SPEDIZIONE IN ABBONAMENTO POSTALE — PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

ANNO 1936 - VOLUME XVII



(Ar. Ge. Ne. Psi.)

ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA, PSICHIATRIA E PSICOANALISI

FONDATO E DIRETTO DA

M. LEVI - BIANCHINI

Nocera Inferiore (Salerno)





Organo scientifico dell' Ospedale Psichiatrico Consortile di Nocera Inferiore (Salerno) pubblicato con i sussidii del Consiglio di Amministrazione per le Provincie di Campobasso, Cosenza, Foggia e Salerno e col contributo della Provincia di Benevento

Fascicolo III-IV (Luglio-Dicembre) pubblicato il 15 Settembre 1936

In obbedienza alle disposizioni emanate dal Governo i presenti fascicoli escono in volume ridotto di un quarto.



N. B. - *In obbedienza alle istruzioni impartite dal Consiglio Nazionale delle Ricerche, ogni lavoro originale porta in fine un autoriassunto.*

NAPOLI

I. T. E. A. INDUSTRIE TIPOGRAFICHE ED AFFINI

Piazza Carlo III, 12

1936 XIV

VI MAGGIO MCMXXXVI ANNO XIV ERA FASCISTA

VINTA LA PIÙ GRANDE GUERRA COLONIALE
CHE LA STORIA RICORDI
PER LA VOLONTÀ ED IL GENIO
DI

BENITO MUSSOLINI
DUCE DEL FASCISMO ITALIANO

PROCLAMATO L' IMPERO DI ETIOPIA
SOTTO LO SCETTRO
DI
S. M. IL RE D'ITALIA

VITTORIO EMANUELE III
TRE VOLTE VITTORIOSO

VENDICATA L'ONTA INIQUA DEI PATTI DI VERSAGLIA



A

SIGISMONDO FREUD

GLORIA D' ISRAELE

CREATORE DELLA PSICOANALISI

SCIENZA NUOVISSIMA DELLO SPIRITO

E DELLE ANGOSCIE UMANE

NELL' OTTANTESIMO ANNUALE

DELLA SUA ETÀ VENERABILE

IV MAGGIO MCMXXXVI – XIV

IL FONDATORE

DELL' ARCHIVIO GENERALE

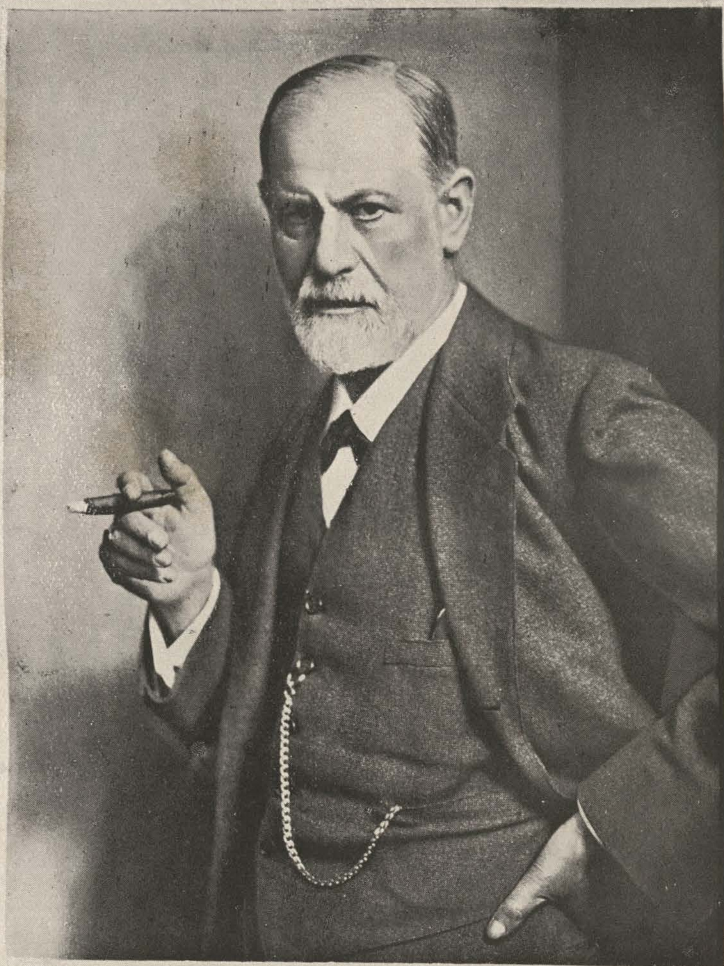
DI NEUROLOGIA PSICHIATRIA E PSICOANALISI

CHE PER PRIMO IN ITALIA NEL 1915 ED OLTRE

NE HA DIVULGATI I PRINCIPII

E NE DIFENDE LA DOTTRINA

D. D. D.



Herrn Prof Levi Bianchini
zur freundl Erinnerung
Wien 18 Dez 21 Sigm. Freud

CONTRIBUTO AL MARTIROLOGIO DEI MEDICI PSICHIATRI

del Prof. LIONELLO DE LISI

Direttore della Clinica Neuropsichiatrica della R. Università di Genova

La mattina del 12 aprile 1936, giorno di Pasqua, il Direttore di questo Archivio, il Prof. MARCO LEVI BIANCHINI, visitava la Sezione di sorveglianza uomini dell'Ospedale Psichiatrico di Nocera Inferiore, da lui diretto, quando un ricoverato lo aggrediva improvvisamente con un rozzo stile (tav. 1) acuminato di sua... fabbricazione e lo colpiva alla radice della coscia destra e alla regione cardiaca. La prima delle due ferite penetrando profondamente nella regione del triangolo di Scarpa, risparmiava miracolosamente l'arteria femorale. L'altra interessava soltanto la cute, anche perchè il personale presente si lanciava prontamente sul feritore riuscendo ad afferrare e a deviare la mano con la quale egli impugnava lo stile.

Nello svolgersi dell'attività quotidiana del Direttore e d'ogni altro sanitario di un popoloso ospedale psichiatrico, l'aggressione da parte di un ricoverato è da considerare come una di quelle eventualità che l'organizzazione tecnica la più oculata nè previene nè sventa sempre con assoluta certezza. Naturalmente... dopo si riesce quasi immediatamente a ricostruire le cause dell'incidente; ma quasi mai si riesce ad assodare con tranquilla coscienza, delle vere colpe da parte del personale.

Nel 1933, e precisamente nel fascicolo 3° del volume XIV di questo Archivio, LEVI BIANCHINI ci ha dato per l'appunto un documentatissimo lavoro « *Il suicidio e l'omicidio degli alienati internati negli Ospedali Psichiatrici* »; il quale costituisce una lucida messa a punto della questione, tanto dal punto di vista dottrinale psichiatrico, quanto sotto l'aspetto della tecnica ospedaliera e delle responsabilità giudiziarie, quanto nei rispetti della prevenzione di incidenti del genere.

In quel pregevole lavoro, LEVI BIANCHINI ha pure presentato un martirologio dei direttori e medici manicomiali uccisi o feriti da alienati internati, aggiungendovi una particolare statistica italiana comprendente un periodo di 21 anni.

E' da questa statistica che s'apprende come Levi Bianchini sia un veterano di tali incidenti; 24 anni or sono essendo stato egli colpito all'occipite, nello stesso Ospedale di Nocera, da un epilettico armato di un pezzo di legno appuntito.

Alla sua statistica bisogna ora aggiungere quest'altro suo episodio... personale, e può riuscire utile completare il contributo con la presentazione della figura del feritore, con la descrizione dell'arma impiegata e con l'esposizione delle determinanti psichiche del mancato omicidio.

Il feritore è un lavoratore di 47 anni, già condannato a 5 anni e mesi di carcere per minaccia a mano armata (di pugnale) contro la madre e contro il fratello. Ribellatosi durante il soggiorno carcerario a Foggia, era stato inviato alle carceri penali di Ancona, e da queste, perchè ritenuto alienato, era stato internato nel 1927 al Manicomio Giudiziario di Montelupo Fiorentino. Per fine di espiazione di pena veniva quindi trasferito all'Ospedale Psichiatrico di Nocera Inferiore nel marzo 1930.

Riconosciuto quivi « semplice di spirito e di carattere balzano », ma tranquillo e desideroso di occupazione, era stato assegnato al lavoro di casermaggio e in Agosto dello stesso anno veniva dimesso in prova. In ottobre rientrava all'Ospedale Psichiatrico su ordinanza del Questore di Foggia per essersi nuovamente reso pericoloso e mostratosi affetto da « mania erotica ».

In Ospedale si manifestò lucido e tranquillo, tanto che fu rimesso a lavorare come imbianchino.

Durante gli anni fra il '31 e il '32, benchè di carattere capriccioso, pretenzioso, permaloso, si dimostrava un ottimo lavoratore. Nel 1934 chiedeva e otteneva di dormire separatamente dagli altri ammalati in una cameretta d'isolamento. Ma in febbraio 1936 si dava l'occasione, che quella stanzetta dovesse servire per altri ammalati sottoposti a speciale sorveglianza e che egli venisse quindi passato di nuovo in una camerata comune.

Compiuto l'attentato, dichiarava che era molto dolente di non essere riuscito ad uccidere il direttore, perchè aveva voluto « vendicarsi di tutto il male che gli aveva fatto ». Quanto alla spiegazione di questo « male » in un primo momento non ha saputo dire altro, che il direttore non aveva accettata la sua richiesta di un aumento di stipendio.

In seguito ha dichiarato pure che il direttore non si decideva mai ad accontentarlo nel suo desiderio di essere dimesso e assunto come imbianchino alle dipendenze dell'amministrazione, e che lo aveva ritrasferito in una camerata, quando da circa tre anni godeva il privilegio di dormire in una cella, da solo.

Il soggetto è un frenastenico con orientamenti paranoidi e criminaloidi.

Moventi dell'azione criminosa: la solita agognata dimissione, non concessa dal direttore... per malanimo e gli altri non meno soliti temi di presunta manomissione di immaginari diritti, di recriminazione, di rivendicazione. Quanto all'esecuzione dell'attentato, la solita fulmineità dell'atto motorio, su cui Levi Bianchini ha svolto sì convincenti considerazioni; benchè con premeditazione e preparazione accurata.

Anche l'arma adottata dal soggetto è una delle più comuni.

Al numero uno della statistica dei mezzi usati per tradurre in atto il proposito omicida tra gli alienati ricoverati (v. lo stesso lavoro di Levi Bianchini) figura il « chiodo da ponte affilato, provvisto di manico ».

Ora il feritore, che era dunque un ricoverato lavoratore e disponeva perciò di una certa libertà di movimenti e dell'uso di strumenti di lavoro nelle officine, la mattina precedente quella del fatto, a quanto pare, notava a terra in prossimità di una catasta di legnami, al di là di una ringhiera divisoria, un lungo chiodo, di cui s'impadroniva scavalcando la ringhiera; e lo nascondeva probabilmente in qualche angolo della officina, dove aveva sempre libero ingresso, e riusciva a fargli la punta a fuoco, secondo le risultanze emesse da una regolare perizia tecnica. L'impugnatura era costituita da un pezzo di camicia arrotolato e da fili di cotone tolti dalle calze.

Il lavoro di Levi Bianchini è improntato ad una obbiettiva considerazione delle circostanze, il cui avverarsi o la cui trascuranza portano negli ospedali psichiatrici alla consumazione dei suicidi e degli omicidi, fortunatamente assai più rari dei primi. Il lavoro è guidato anche dall'esperienza vissuta nel governo di un Ospedale Psichiatrico moderno, abitato da oltre 2000 alienati in pieno regime di « no-restraint » (ma tutti gli accidenti che si verificano in tali condizioni — nota l'Autore — si verificano anche quando vigeva il sistema dei mezzi coercitivi).

« Esistono dunque — scrive Levi Bianchini — molti casi di suicidio ed



DE LISI - Contributo al martirologio dei medici psichiatri.

omicidio negli alienati internati, i quali si verificano ad onta della più stretta sorveglianza e talora sotto gli occhi stessi dei sorveglianti presenti ed intenti all'esecuzione del loro dovere ». « Perchè la trascurata sorveglianza — egli aggiunge — l'imprudenza, la dimenticanza assumano il grado di vera colpabilità, è necessario vagliare le circostanze che precedettero ed accompagnarono un dato avvenimento. Molti invece si impressionano del fatto in sè stesso e pronunciano giudizi gravi contro l'Istituto, mentre in realtà sovente il fatto stesso si riduce a minime proporzioni davanti ad un esame calmo e sereno ».

Chi ha scritto questo, senza voler menomamente scagionare gli eventuali difetti dell'assistenza e della sorveglianza dovuti a colpa di individui o ad insufficienza di persone e di mezzi o ad affollamento di reparti; chi ha asserito insomma che quella perfettissima sorveglianza la quale dovrebbe teoricamente eliminare in modo assoluto il suicidio e l'omicidio degli alienati ricoverati si trova al di là dei termini della pratica realizzazione, ha certamente applicato le sue considerazioni realistiche ed umane al caso suo proprio e ha ripreso il proprio lavoro con l'imperturbabile serenità di chi sa di adempiere, oltre ad un compito di scienza e di larga utilità sociale, ad una missione amorevole, a cui non manca, per esserne maggiormente abbellita, una punta di pericolo personale. Il dovere è stato sempre illuminato dal riflesso del sacrificio.

Ma ciò, naturalmente, non porta alcuno dei psichiatri ad assumere pose eroiche, e tanto meno in questo nostro clima sì ardente di coraggio e sì ricco di quotidiane prove d'ardimento; in questo nostro paese e in questi nostri giorni, nei quali « il vivere pericolosamente » dettato dal Capo è assurto a ordinaria norma morale della nostra esistenza di popolo e d'individui.

Meno che in ogni altro, starebbero poi certi atteggiamenti retorici in armonia con lo spirito di Levi Bianchini! Forse egli non avrebbe voluto che si facesse pubblico cenno dell'incidente di cui è stato vittima, ma non può ora non consentirmi che io esprima con fraterno e semplice affetto, e a nome di tanti colleghi, amici ed estimatori, il rallegramento più vivo per lo scampato pericolo e il compiacimento, che il destino abbia serbata intatta la sua fervida energia per la nobile opera che ogni giorno egli svolge a favore dei duemila ammalati del suo Istituto e per quella, non meno efficace, infaticabile, apprezzata ch'egli spende nel campo della ricerca, degli studi, della cultura a vantaggio della psichiatria italiana.

SOMMARIO — SOMMAIRE — SUMMARY — ZUSAMMENFASSUNG

De Lisi porta un contributo non privo d'interesse al martirologio dei psichiatri italiani narrando le vicende ed i mezzi di un tentato omicidio commesso da un alienato oligofrenico criminale sulla persona del Direttore Levi Bianchini nell'ospedale psichiatrico consortile di Nocera Inferiore (Salerno).

LA MORTE NEUROTICA E LA MORTE PSICOTICA (CATATONICA)

del Prof. M. LEVI BIANCHINI

Direttore dell' Ospedale Psichiatrico di Nocera Inferiore (Salerno) Italia

« La fine della nostra vita dipende da una somma di cause ignote: noi imputiamo talora questa morte ad alcune circostanze incapaci di produrla, solo perchè queste circostanze coincidono casualmente con l' istante della morte stessa, senza tuttavia averla menomamente determinata ».

VALERII MAXIMI – Factorum et Dictorum memorabilium – Lib. IX. De mortibus non vulgaribus, cap. XII.

I.

Alcune osservazioni psicoanalitiche sulla catatonia, sulla epilessia psicogena (affettiva), sull'alcoolismo, sulle neurosi d'angoscia, raccolte nella mia pratica di terapia psicoanalitica e nelle mie letture biopatografiche sulle vite di Elisabetta Barrett Browning e di Oscar Wilde, oltre a due recenti relazioni cliniche di KRONFELD (1) hanno fissata la mia attenzione sopra un problema già intuito dalla antica esperienza psicologica (a) ma che solo oggidì può venire impostato su basi psicoanalitiche: quello della morte neurotica da psiconeurosi (o psicogena, come opportunamente la denomina KRONFELD) e quello della morte psicotica, cioè da psicosi.

Il problema è il seguente:

« *Una psiconeurosi (od una psicosi) è capace di indurre per sè sola, cioè per unico e diretto effetto dei propri meccanismi intrapsichici inconscii, la morte del paziente, a sua totale insaputa?*

Io rispondo decisamente di sì e cerco di portare a questa mia affermazione un primo contributo. Incomincio con le biopatografie della Barrett Browing e di Wilde (20, 21, 22, 23, 32, 34) che qui riporto in brevissimo sommario, ma che mi riprometto di illustrare più ampiamente altrove.

II.

Un signore, Edoardo Barrett, discendente da ricchi mercanti di schiavi (LUBBOCK, 32) sposa, in età di appena venti anni, una giovane dama del Northumberland, Mary Clarcke Graham, di alcuni anni più vecchia di lui, nel 1805. Il 6 marzo dell'anno seguente, 1806, gli nasce una figlia, Elisabetta. Seguono, dopo, altre due sorelle e tre fratelli: ma Elisabetta rimane il solo amore, profondissimo, del padre. Costui è un individuo quasi puritano, ma con tutto ciò, dispotico fino alla crudeltà e giudicato quasi pazzo. Egli fa risentire la tirannia della propria volontà a tutti i componenti della famiglia, non esclusa la figlia adorata; ma oltre a ciò, tale adorazione sembra assumere col tempo, e sotto le parvenze più sottili, le forme ben chiare

(a) La morte per « crepacuore », per « amore », per « nostalgia », non solo nell' uomo, ma anche negli animali domestici e nelle fiere, in prigionia.

dell'Edipocomplesso. Il padre infatti impedisce alla giovane Elisabetta qualsiasi possibilità di matrimonio, qualsiasi vita di società, alle quali ella si sente portata dalla naturale inclinazione giovanile, e dalla sua alta situazione economica; le ostacola, si può dire, qualsiasi forma di onesta ed adeguata libertà di vivere e di amare. Egli la vuole tutta per sè. La bella e grande casa Barrett di Whimpole Street a Londra diviene un luogo di morte, anzichè di vita; perchè il padre Barrett preclude la via della vera vita a tutti i suoi figli e non ammette altra forma o direttiva di vita che non siano quelle sue proprie. Elisabetta, anima ardente di poetessa, ne soffre più di tutti. Ella cerca di compensare le intollerabili rimozioni impostele dal padre, dedicandosi alla poesia, nella quale incomincia a raccogliere allori ed attenzioni del grande pubblico londinese: ma incomincia in pari tempo ad ammalarsi di malinconia. Per tal modo, giunta alla età di trenta anni, ella sente che la giovinezza le sfugge inesorabilmente nella perenne negazione del piacere e nella insoddisfazione della forzata verginità. « Elisabetta frattanto, così si esprime Lubbock (vedi le note in fine), senza avere alcuna precisa malattia, diveniva progressivamente sempre più debole e incapace di prender parte a qualche occupazione fuori di casa sua. Ella cercava inutilmente la gioia... e per compenso, ella incominciò a pubblicare, con successo, alcune sue produzioni letterarie nelle migliori riviste e nei migliori giornali letterarii.... ».

Nel 1841 ella ha già 35 anni, ed è una malata che non ha più forza di vivere. Ella passa le sue giornate sopra un divano, nella sua stanza, senza uscire quasi più di casa: e passano anche molti mesi, senza che ella veda più le strade di Londra. Suo compagno fedele, salvo pochissime amiche, è un intelligentissimo cane scozzese (cocker dorato), il famoso Flush, della biografia della Woolf (25). Per altri cinque anni, la infelice poetessa languisce e declina nella sua solitudine morale ed affettiva; appena sorretta ancora dalla sua opera poetica e dalla sua fama iniziante: ma la condanna inesorabile, per quanto inconsapevole, alla morte fisica si realizzerebbe fra non lungo tempo, se una volontà che si può dire divina, non facesse intervenire nella sua vita il poeta Roberto Browning, che si accende prima di ammirazione, poi di amore per lei, la induce a fuggire dall'ignobile clausura domestica e la sposa, nel 1846, portandola in Italia, come tutti sanno. Basta leggere, fra le tante, la magnifica biografia che Lubbock (32) fa della Barrett Browning, sulla base delle sue lettere famigliari e del suo epistolario, per convincersi con tutta chiarezza della « *morte neurotica* » che ben tosto avrebbe avvinta nelle sue spire la tenera e ardente « prigioniera », come la Barrett stessa si definiva, se l'amore di Browning non la avesse, appena a tempo, salvata.

Ben più tragico, perchè finito proprio con la morte psicogena tossicomanica, è stato il destino di Oscar Wilde. Questo squisito esteta inglese della fine del secolo scorso; idolatrato dalla folla, romanziere e commediografo pieno di genialità, per quanto superficiale; sfrontato più che coraggioso e perciò acciecato dal successo, che lo aveva favorito regalmente in una età alla quale altri, meno fortunati, non incominciano nemmeno a conoscerlo, era nato nel 1856 da una nobile famiglia di Dublino. Suo padre era stato un famoso oculista. Già a 28 anni, Wilde era un conferenziere avvincente ed un causeur ricercato da tutta la superba aristocrazia londinese: le sue causeries americane ed inglesi, i suoi romanzi pieni di forma e le sue commedie piene di fantasia e di situazioni irresistibli, gli avevano creata una fama invidiabile, giunta all'apogeo negli anni 1893 e 1894, cioè quando egli

non aveva ancora compiuti i 38 anni di età. Aveva preso moglie nel 1884 e ne aveva avuti due figli maschi. Wilde era bello di persona, grande, ben fatto, con una presenza ardita e franca. Ma nel 1889 pare avesse contratto già alcune relazioni omosessuali di bassa lega e nel 1891 aveva conosciuto Lord Alfredo Douglas, un efèbo ventunenne, bellissimo, prepotente, sadista, omosessuale, figlio di uno dei più nobili signori d'Inghilterra, Lord Queensberry.

La relazione omosessuale fra Wilde e Lord Douglas, per le loro stesse imprudenze, divenne poco per volta quasi di dominio pubblico. Lord Queensberry cercò in tutti i modi di troncarla: i giornalisti incominciarono ad impadronirsene; finchè, stanchi di una lotta sorda ed irritante, perduto ogni controllo, su sè stessi, Lord Douglas e Wilde sporsero contro lo stesso Lord Queensberry, querela, per diffamazione. Fu questa che costò la perdita di Wilde. Apertosi il processo, Wilde, da accusatore divenne ben presto accusato: la giuria inglese ritenne di avere ottenute le prove della omosessualità di Wilde, praticata con altre persone diverse da Lord Douglas, che venne salvato, e lo condannò a due anni di lavori forzati.

Fu la disfatta e la fine obbrobriosa. Wilde scontò tutta la pena ed uscì in libertà nel settembre del 1897, con una modesta pensione datagli dalla moglie, sotto condizione di mai più rivedere il suo indegno partner. Ebbene, poco dopo, e contro tutte le promesse fatte ad alcuni devoti amici, l'ignobile Lord Alfredo Douglas, il suo « Bobbie », sia pure da lui richiamato a sè, lo raggiunse a Napoli, convisse ancora qualche tempo omosessualmente, finchè non lo abbandonò, e questa volta, per sempre. I due anni di carcere, durante i quali il poeta aveva pure composto quell'indimenticabile gioiello che è il « De Profundis », avevano completamente trasformato Wilde. Egli non era più un uomo, ma un naufrago. Aveva soltanto 41 anni, e poteva certamente redimersi col lavoro e con nuova gloria poetica; ma invece, incominciò a bere smodatamente e ad ubbriacarsi quasi di continuo (Choisy, 39), a chiedere danaro agli amici senza pudore e senza misura, abbrutendosi con spaventosa rapidità, ammalandosi infine di nefrite e di miocardite, che lo trassero a morte nel 1900, sebbene Davray (23) attribuisca la morte ad una « meningite da sifilide terziaria » di cui non è descritto alcun precedente o sintomo plausibile.

Wilde era divenuto in pochi anni, anzi in pochi mesi, un alcoolista cronico: « beveva vino, champagne, liquori ed assenzio, scrive il suo più fedele amico e competente biopatografo, Harris Frank (22): la sua volontà di vivere, lo aveva per così dire abbandonato. Finchè egli potè condurre una esistenza gradevole, senza sforzo, egli fu felice: ma quando venne la malattia, la sofferenza e la indigenza, egli invocò la liberazione ». Naturalmente, Harris Frank non era obbligato a conoscere la psicogenesi dell'alcoolismo dello sfortunato amico, ed interpretava come veritiere quelle invocazioni alla morte che sono proprio in bocca a quelli che non vogliono morire: e che, a Wilde, un buon desinare ed una buona bottiglia di champagne, facevano subito dimenticare.

La tossicomania di Wilde è un esempio tipico di quelle neurosi narcofiliche, che la psicoanalisi ha già sottilmente analizzate, sotto il punto di vista della perdita della libido degli obbietti (objektlibido) per effetto del processo della introiezione patologica.

III.

Riassumo ora i due interessanti casi clinici di Kronfeld:

I. - *Psicosi da detenzione e psiconeurosi d'angoscia.*

Un maestro di scherma e di nuoto, di 41 anni, coniugato da 16 anni, con una figlia di 15 anni e la moglie dominatrice e male adattata alla modesta posizione del marito, venne accusato di atti di libidine in persona di certi suoi scolari maschi e femmine e sottoposto a procedimento disciplinare. In principio, sembrò trattarsi di semplici preludii erotici (non di vera e consumata omosessualità od altro) i quali sembravano essere stati favoriti dall'entusiasmo che per lui nutrivano le sue scolare, ma al quale tuttavia il maestro, perdendo tutta la propria autorità, aveva troppo premurosamente corrisposto. Durante la istruttoria disciplinare, il disgraziato bellimbusto ricoverò in un sanatorio privato, ove KRONFELD, che lo periziò, ebbe immediatamente a rilevare un masochismo completo di fronte alla moglie ed una labilità neurovasale esageratissima; costituita da angoscia e da irrequietezza eccessive, esasperate, infrenabili, da agripnia, tremori, sudorazione spastica.

Mentre la istruttoria disciplinare stava per finire, vennero in luce, come una bomba, delle risultanze assai più precise e tali, da imporre la trasformazione del procedimento disciplinare in una vera e propria istruttoria penale. Sorse allora, con la stessa rapidità, la « reazione catastrofica » da parte del paziente, sotto forma di una sindrome di Ganser e di una psicosi psicogena. Il paziente assunse un atteggiamento puerile, cominciò a parlare a sghimbescio ed attaccarsi a qualunque persona lo venisse a trovare, come fa il bambino che si aggrappa al collo della madre: cadde in preda ad una angoscia negativistica tipicamente infantile e ad uno stato di ipereccitabilità emotiva infrenabile, ad ogni più piccola stimolazione determinante. In pari tempo, incominciò a soffrire per la prima volta e per varie volte al giorno, di veri attacchi angiospastici di lipotimia, con viso pallido verdastro tipico e con sudore freddo. Tale stato durò molte settimane, dopo le quali subentrò lentamente un quadro depressivo a reazioni motorie più modeste, ma con lamentazioni e con atteggiamenti isteriformi.

Tuttavia, ogni qual volta si doveva procedere da parte del Tribunale ad un interrogatorio, ricompariva la sindrome reattiva angiospastica accessuale, con i deliquii, l'atteggiametno puerile e le iterazioni: « Sono innocente, sono innocente » quale unica risposta ed espressione psichica durante la crisi.

Alcuni mesi dopo tale stato depressivo, il paziente, che in pari tempo era divenuto agripnico al massimo grado ed era gravemente deperito e dimagrito, offerse uno stato di quasi demenza a tipo schizoide: mentre gli accessi di deliquio, espressioni della infrenabile angoscia, andavano costantemente aumentando. Venne un giorno in cui il soggetto ebbe notizia della sua prossima traduzione in carcere; ed allora cadde immediatamente in stato di collasso vasale. A questo seguì un delirio crepuscolare ed uno stato di stenocardia che durò quasi quattro giorni e contro al quale nessun cardiocinetico ed angioneurotonico ebbero ragione. Il malato morì per collasso cardiaco (morte da vago): un anno e mezzo circa dopo l'inizio della catastrofe morale e sociale. Fu praticata l'autopsia, che diede risultato nullo. La morte era stata dovuta ad un vero e proprio « assorbimento somatico della neurosi » (körperliches Entgegenkommen) come assai efficacemente si esprime KRONFELD: vale a dire per l'inconscio orientamento verso la morte fisica di pari passo a quella morale, già avvenuta.

II. - *Neurosi ossessiva d'angoscia in soggetto narcistico* (Zwangsneurose).

Una giovane signora di 37 anni, moglie di un grande industriale, *usa da molti anni dei mezzi drastici, immediatamente dopo l'assunzione di un qualsiasi cibo*. Ella ha orrore della grassezza del corpo ed in genere di tutto ciò che esiste nelle cavità del corpo. Ma più che tutto, il pensiero del contenuto del tratto gastroenterico, è per lei ragione di suprema nausea, ripugnanza e schifo. Ella ha uno spiccato « Analcharakter » ed è supremamente narcista.

Si comprende come, dopo tanti anni di cure derivative, la paziente, la quale ad ogni costo intende rimanere magra, anzi magrissima, si ammali di « debolezza »: ma male si comprende, come la paziente, con tutta la sua presunzione di essere una superdonna, non capisca di correre dritta alla morte. Infatti, ella arriva ad un grado avanzato di cachessia, ed allora appena ricorre come ultima ratio al psicoanalista. Kronfeld la tiene in trattamento psicoanalitico per tre settimane: impara quanto gli basta per formulare una diagnosi psicoanalitica esatta: ma la paziente ha un carattere incompatibile con la persuasione e con la organizzazione di un salutare transfert, che solo la potrebbe forse salvare, ed abbandona la psicoterapia analitica.

Più morta che viva, riprende la assunzione dei drastici che aveva appena di poco ridotta durante la psicoanalisi e che di norma arrivava perfino a 30 tavolette purgative pro die!!; gira ancora per uno o due sanatorii, ma pochi mesi dopo, muore per cachessia vera e propria, ancora convinta di agire bene e di poter imporre a tutti la propria volontà. Ella era stata sempre convinta di possedere una mentalità superiore a quella del proprio simile; assumeva di essere uno spirito filosofico di prima grandezza, e la sua stessa volontà di potenza, manifestantesi con la stolta frenesia dei purganti, dimostrava a sazietà sia la sua volontà di vivere, e non di morire, quanto, in pari tempo, la assoluta inconsapevolezza — a malgrado della sua presunta intelligenza e perspicacia — della incombente morte.

IV.

Riferisco ora i casi clinici che io ho personalmente trattati con la terapia psicoanalitica, nella mia pratica privata, o col trattamento ospedaliero, nell'istituto da me diretto. Essi debbono ascriversi senza dubbio alcuno a quelle sindromi schizofreniche e neurotiche, che sono a mio avviso di per sè stesse capaci di determinare la morte psicogena: morte che nelle psiconeurosi a tempo aggredite dalla psicoanalisi, — e soltanto dalla psicoanalisi — può venire arrestata e rimossa.

Osservazione I. - *Epilessia neurotica o psicogena* (*affettiva*).

Nel settembre del 1921 io vengo consultato dalla madre di una ragazza di 13 anni, epilettica. La bellezza e perfezione fisiche della ragazza mi sorprendono. Non mi spiego facilmente come una giovanetta senza grave tara ereditaria (la nonna materna era stata semplice neurotica ed il padre è un lieve psicastenico ma in pari tempo un intelligente industriale, che ha dei buoni successi economici) e ad anamnesi patologica infantile totalmente negativa, possa soffrire di una malattia che comporta d'abitudine, o una grave labe ereditaria, luetica od alcoolica, oppure una grave, per quanto non sempre conosciuta lesione polio-encefalitica infantile. Ma le convulsioni, insorte poco dopo la puberazione (alla età di 12 anni e mezzo), sono descritte dalla madre in maniera così precisa, che non possono venire confuse con altri

disturbi analoghi. La madre anzi riferisce che la paziente di solito viene colpita dal classico grande attacco epilettico: mentre due sole volte ha avuto una lieve convulsione iniziale, seguita da uno stato delirante fabulatorio allucinatorio (oniroide) durato oltre cinque ore, di natura genuinamente isterica. Io mi limito a giudicare che si tratti con grande verisimiglianza di reazioni psicogene a psicotraumi infantili o della età puberale, per quanto sappia quale ostilità questa mia ipotesi trovi presso i profani ed anche presso i medici. Consiglio di conseguenza un blando trattamento psicoterapico, basato sopratutto sulla affettuosità e tenerezza famigliari, sulla sorveglianza della vita psicosessuale della ragazza e delle sue amicizie: e cure galeniche vegetali, con esclusione dei preparati bromici e veronalici. Invito anche la madre a tenermi informato sul decorso ulteriore della malattia; così che io posso seguire la paziente da allora, fino ad oggi, senza interruzione. Gli attacchi epilettici si susseguono ad intervalli variabilissimi (8 attacchi nell'anno 1920: 12 nel 1921: 9 nel 1922: 7 nel 1923: 6 nel 1924: 7 nel 1925, ecc.); la paziente, a malgrado dei miei suggerimenti, viene impregnata e saturata di bromo e di veronal: con tutto ciò, e *su mio parere favorevole,* ella prende marito in età di 20 anni, dopo che costui è stato pienamente informato della malattia della sposa, con la quale del resto amoreggiava già da 5 anni. Partorisce, nei sette anni di matrimonio, due figli: una femmina, che conta attualmente sei anni ed un maschio, che conta attualmente tre anni di età: entrambi bellissimi e sanissimi. Dopo il matrimonio, e salvo una breve sosta nei primi mesi, la epilessia ritorna e si sviluppa più violenta di prima (la paziente rimasta incinta poco dopo il matrimonio, non voleva condurre a termine la gravidanza): nel 1933, un attacco estremamente grave le produce una ferita alla regione zigomatica sinistra, che la deturpa.

Il marito, impressionato dalla piega che sta per prendere la malattia, persuade la moglie a venire da me per un trattamento psicoanalitico, al quale si era sempre rifiutata in precedenza, pur avendo con me grande confidenza e famigliarità. La paziente si sottopone inizialmente di buon grado alla psicoanalisi, ma dopo tre settimane la interrompe, dichiarando « di non aver altro da dire ». L'ultimo giorno della psicoanalisi, la paziente viene colpita, durante la seduta psicoanalitica, da un attacco epilettico classico di terribile violenza (riattivazione di una « Ursituation » psicotraumatica), che mi fa temere la morte per paralisi bulbare. Per fortuna, il cuore regge; lo spasmo vagale neurodistonico si risolve, e dopo circa trenta minuti di incoscienza e di stato crepuscolare, la paziente si mette nuovamente in piedi.

La psicoanalisi, per quanto incompleta, mette in rilievo la esistenza di un psicotrauma originario (vista di un cadavere per istrada), di un ulteriore psicotrauma sessuale legato in secondo tempo ad un fortissimo edipocomplesso ed incestocomplesso e di una reazione a tipo di svenimento legato al primo psicotrauma. L'attacco epilettico che si sviluppa alla età puberale, è l'equivalente dell'inconscio desiderio di morte verso il padre e del sentimento di colpevolezza, di origine forse anche anteriore: gli attacchi aggravantisi dopo il matrimonio non sono che riattivazioni del trauma originario, delle situazioni conflittuali pregresse e tale è anche l'ultimo attacco epilettico, nel quale il psicoanalista è identificato col padre e col marito. La paziente rivela, durante la psicoanalisi, la origine di un « Analcharakter » spiccato, ma profondamente rimosso ed un sentimento di colpevolezza secondario, altrettanto attivo.

Dopo il trattamento psicoanalitico, per quanto incompleto, la paziente migliora tanto da rimanere, per la prima volta nella vita, *dieci mesi interi*

senza attacchi: per quanto abbia ridotti al minimo i preparati bromobarbitalici, che io le avevo tuttavia inibiti senza riserva: e fa un solo attacco alla fine del 1934. Dopo questo primo ed ultimo attacco, la paziente è a tutt'oggi, agosto 1936, immune da convulsioni ed è giudicata, guarita. La morte neurotica, come risulta chiaro dalla storia che ho brevemente ma chiaramente esposta, sarebbe di certo sopravvenuta; prima o dopo, durante un attacco epilettico: quando si pensi che in data di oggi la paziente non ha che 29 anni di età, e che fino dall'inizio delle convulsioni in età di 12 anni e mezzo, la epilessia psicogena era andata lentamente ma inesorabilmente progredendo e peggiorando nel tempo, con tutte le sue funeste ripercussioni somatiche e psichiche.

OSSERVAZIONE II. - *Neurosi d'angoscia a tipo di psicosi depressiva. Isteria di convulsione.*

Una giovane istitutrice di 29 anni cade nel principio del 1932 in una fase depressiva grave: è costretta ad abbandonare l'insegnamento, iniziato cinque anni prima e viene ricoverata in un sanatorio privato, dal quale dopo alcuni mesi passa sotto la mia terapia psicoanalitica. Ella è la seconda nata di sei fratelli, di cui cinque femmine ed un maschio, morto in età di 23 anni nel 1930 per broncopneumonite influenzale. Non ha tara famigliare: i genitori sono vivi e sani, fisicamente e moralmente. Il padre è un timido costituzionale tipico; la madre lo domina ed è volitiva, senza essere narcistica.

Alla età di quattro anni la paziente non aveva ancora perduto l'abitudine di succhiare al biberon! (Oralerotik): per cui il nonno materno, presso cui la madre e la paziente vivevano, la minacciò un giorno di farla portar via di casa dai « frati neri »: riuscendo nel suo intento, ma determinando nella piccina il primo violento psicotrauma da spavento e da rimozione. Un secondo psicotrauma, sessuale, subì la paziente nella età della pubertà appena sviluppatasi: allorchè un amico di casa, di età già matura, la trasse con inganno nella propria stanza e gli esibì il penis erectus invitandola alla manustupratio su di esso. La paziente, a quest'epoca, aveva frattanto già sviluppato — forse per reazione all'originario sentimento di colpevolezza legato al primo trauma — un chiaro carattere anale: era divenuta chiusa in sè, eminentemente narcista, amante dell'ordine fino alla esagerazione, delle armonie dei colori e della disposizione degli oggetti e del proprio abbigliamento secondo una simmetria bene studiata ma ossessiva: in pari tempo cocciuta, volonterosa, ambiziosa ; gelosissima, incredibilmente sensibile alla lode ed al rimprovero. Compì gli studi magistrali inferiori e superiori in due diversi educandati condotti da religiose e conseguì il diploma di maestra elementare nel 1927, rimanendo ad insegnare nello stesso istituto nel quale aveva compiti gli studi.

Durante il primo anno di insegnamento, la giovane neurotica in latenza, che già aveva sofferto della sua prima simpatia di collegio per una delle monache sue maestre, divenne a sua volta l'oggetto dell'amore di una sua allieva: fatto che costituì come il rivelatore della repressa omosessualità ed eterosessualità e che iperdeterminò successivamente il sentimento di colpevolezza e le rimozioni correlative, la masturbazione, la organizzazione di una grave neurosi d'angoscia e di una isteria di conversione. La giovane maestra incominciò a soffrire di dolori insopportabili al bacino: a camminare incurvata, quasi camptocormica; a sentire ostinati bruciori vulvo-vaginali e perineali, favoriti da enuresis diurna e da crampi vescicali. Imaginò, nelle fantasie omosessuali, eterosessuali ed autoerotiche, che vulva ed anus potessero essere uniti fra loro e comunicare attraverso un unico « canale »:

si masturbò per vulvam et per anum. Manifestò i sintomi della dislocazione, della fissazione e della conversione somatica dei complessi, fra i quali probabilmente quello riferibile al « Peniseid » giocava una parte non secondaria. In pari tempo, ella compiva molte « azioni simboliche », sostenute dalle violente rimozioni e dalle impulsioni istintive infrenabili. Aveva il bisogno orgastico di allargare le coscie, di guardarsi la vulva, di divaricare le grandi labbra, staccandone i peli: apriva e chiudeva le coscie quando si masturbava, compiendo queste azioni con una estrema angoscia: e strofinava le regioni interne delle coscie fra di loro, anche durante la deambulazione. Quando non poteva in altro modo compiere queste azioni, che erano tutte accompagnate da rimozioni e da angoscia profondissime, la paziente si toccava i capelli e si torceva qualche piccola treccia di questi, stirandola ed avvolgendola su sè stessa.

Su tali impulsioni e rimozioni, e sul conflitto fra queste ed il Super-Io, sviluppatissimo e narcista, si organizzò in definitivo la psicosi depressiva. La paziente dovette sospendere l'insegnamento, per la impossibilità fisica di eseguirlo: cadde in una inerzia quasi assoluta, divenne magra ed insonne: rifiutò di vedere gente; rimanendo sempre chiusa nella propria stanza, delirando sopra la propria « indegnità », piangendo, come gli Ebrei dinanzi alle rovine del Tempio, sulla sua perduta « purezza », che le aveva permesso, prima d'ora, di paragonarsi alla divina Madre di Gesù, la Madonna, e di libarsi, vicino a lei, nella « infinita bellezza dell'azzurro dei cieli ». Non vuol quindi più nutrirsi, sembra invecchiata di quindici anni, è curva, guarda per terra, è costretta a letto per gran parte della giornata. In tali condizioni entra nel Sanatorio e dopo questo si affida alla terapia psicoanalitica.

Quando io la assumo in cura, la paziente è già malata da cinque anni — per quanto solo da due anni la psicosi e la neurosi siano esplose con tutta la loro violenza e completezza parapatiche —: si trova in condizioni pressochè marasmatiche e presenta un atteggiamento tipicamente negativistico. Inizio il trattamento psicoanalitico con estrema difficoltà. Le rimozioni sono così enormi quanto lo è l'angoscia: la resistenza alla Uebertragung è sostenuta dal narcismo; così che io posso afferrare ben poco di quanto la paziente dice a voce bassissima, nei suoi spunti ideativi, scarsi e quasi soffocati dalla rimozione e dalla angoscia, veramente eccessive. Arrivo tuttavia, in capo alla undicesima seduta, a rendermi conto dei psicotraumi originarii, della genesi dell'Analcharakter e della omosessualità repressa: mi rendo conto anche del conflitto fra il Super-Io (identificazione con la Madonna, madre ecc.) e l'Edipocomplesso (amore esagerato per il fratello morto, quando questi era in vita e lutto insanabile dopo la sua morte: suo ideale, sostituto del padre, fantasie di deflorazione, ecc.). Dalla undecima alla ventesima seduta completo la catena degli elementi anamnestici psichici e psicogeni ed inizio un deciso trattamento psicoanalitico attivo col mezzo di una sistematica « sexuelle Aufklärung »: dopo aver realizzato un adeguato transfert, a malgrado del narcismo tuttora vivace e ribelle.

La angoscia veramente mortale (non ho mai visto alcun altro caso così impressionante ed ostinato) incomincia a ridursi; i sintomi fisici di conversione si attenuano visibilmente, la volontà di vivere si ridesta giornalmente: il narcismo viene sempre più temperato dalla Uebertragung. In capo alla trentaduesima seduta psicoanalitica io considero la paziente guarita e la licenzio. Ella riconosce senza ambagi di « *sentirsi trasformata e rinata* »: ella scopre, così dice, che « *la malattia la trascinava a sua insaputa alla morte* » e che soltanto ora, dopo la guarigione, ella comprende che cosa significhi « *morire senza saper di morire* ». La guarigione, in data di oggi, cioè

a circa tre anni di distanza, si mantiene perfetta; la paziente ha ripreso il suo insegnamento e la sua vita sociale ordinaria: il problema sessuale è posto nel suo giusto luogo, nell'orbita della dinamica psichica e somatica, e non è più accompagnato da angoscia alcuna.

OSSERVAZIONE III. - *Narcismo catatonico. Morte catatonica.*

Il caso di un catatonico, il quale uccide la propria amante e tenta contemporaneamente il suicidio in condizioni mentali coatte; e poi finisce di morire senza più saperlo e volerlo, non è certamente comune. Eppure, è questo il caso di un mio antico ammalato, che ho già descritto nel 1930 (18) e che ora riassumo, con qualche nuovo commento.

Uno studente in legge, di 22 anni, uccide un giorno, verso la fine del 1907, la propria amante (che era la mantenuta di un signorotto del paese) e tenta nello stesso tempo di suicidarsi con la stessa arma, riuscendo soltanto a ferirsi. Arrestato ed interrogato, dichiara di aver intesi dei rumori nella casa in cui si trovava solo con la amante; e di aver voluto uccidere quella e sè stesso, piuttosto che venire scoperto nell'atto del pseudo-adulterio. Egli è già un allucinato delirante sensoriale e persecutorio: ha commesso il delitto in una fase allucinatoria e confusionale. In carcere inizia una fase negativistica e catatonica, che lo porta all'ospedale psichiatrico dopo pochi mesi, al principio del 1908. Qui, rimane per nove anni in stato di completa catatonia, solo intercalata da brevi e fugaci intervalli di relativa remissione motrice — non psichica —: e muore nel 1916 per marasma e tubercolosi pulmonare chiusa.

Qui apro una parentesi. Osservo, che per tre anni consecutivi dopo la ammessione in ospedale psichiatrico, il paziente, pur assumendo un atteggiamento motorio di catatonia, ed una posizione eretta figée a tal punto, da sembrare una vera statua, si mantiene in condizioni di salute fisica relativamente buone e non presenta alcun sintomo obbiettivo iniziale di tubercolosi pulmonare. Questa si istituisce invece solo dopo che il paziente si è messo a letto per meglio realizzare il suo assoluto isolamento dall'ambiente: per obbedire a quella sua catatonia psichica, che, a mio avviso, è la prima condizione della catatonia motoria: mentre la tubercolosi sopravvenuta non è che la espressione deuteropatica della inanizione da immobilità e del marasma consecutivo alla posizione catatonica; e più ancora a quella « posizione embrionale » che il malato aveva assunta e che fra poco illustrerò con maggiore ampiezza. La attuale corrente di idee, nella psichiatria, che fa derivare le schizofrenie dalla tubercolosi ematica universalis, mi sembra non ancora dimostrata e destinata ad essere definitivamente sepolta. E chiudo la parentesi.

Ritorno ora al nostro catatonico. Quando si mette a letto, dopo i primi tre anni di soggiorno ospedaliero, egli assume una posizione di rigidità contratturale di nuovo genere, intimamente simile alla posizione dell'embrione nell'utero materno, o a quella, quasi identica, che spesso il bambino riproduce quando si rannicchia nel letto, d'inverno, per evitare istintivamente ogni più piccola perdita o dispersione di calore. Ho già affermato che tale « *posizione embrionale* » del catatonico procede da una causale nettamente psicogena. Infatti, il paziente, che conserva una lucidità mentale perfetta, non parla, non si muove, si lascia nutrire a forza, venendo imboccato come un'oca: ma esprime chiaramente il suo disgusto per la violenza che gli viene fatta. Di raro compie qualche movimento di sollevamento del torace: ma si insudicia a letto, solo perchè non si muove, dato che non presenta nessuna alterazione nè della vescica nè della funzione intestinale.

Allorchè viene lavato, si lascia sollevare nella posizione in cui si trova, come un masso di piombo, senza rilasciare la muscolatura, che si sente tendersi in uno sforzo tonico di tragica resistenza.

Quando io cercavo di afferrarlo per un braccio o per una gamba, egli si contraeva in una maniera così immediata e violenta, da irrigidirsi tutto di un pezzo come se fosse divenuto istantaneamente uno spaventoso coagulo di materia vivente, subito rappresasi per effetto di non so quale fermento coagulante. Nè la sua posizione poteva imputarsi ad una presumibile sensazione cenestopatica di freddo consecutiva alla inanizione, perchè egli rimaneva in tale posizione catatonica anche se lo si lasciava totalmente scoperto, per lunghe ore: e nemmeno a necessità posturali acquisite, non esistendo il benchè minimo indizio di lesioni extrapiramidali o piramidali.

La causa della posizione embrionale del paziente doveva di conseguenza essere di natura e genesi psicogena, e nel mio precedente lavoro ho cercato di dimostrarlo. In questa mia attuale comunicazione, debbo soltanto aggiungere che la morte del paziente, sopravvenuta dopo sei anni dalla assunzione della posizione embrionale, è stata dovuta unicamente agli stessi fattori psicogeni determinatori della catatonia: cioè al narcismo schizofrenico, che lo aveva portato ad escludersi dalla vita in comune dei suoi consimili: che lo aveva portato ad escludere dalla propria cerebrazione e dalla propria personalità ideoaffettiva, ogni altro essere umano ed ogni altra rappresentazione esteriore della realtà. La negazione ad ogni costo, sintetizzata nella posizione embrionale (ritorno nel seno materno, nella oscurità, nel nirvana) aveva però anche, come necessaria ma inconsapevole conseguenza, portata la esclusione fisica e motoria del proprio corpo, dalla vita stessa, cioè in ultima analisi, la morte del corpo stesso.

Io ritengo quindi che anche la « *morte catatonica* », come mi piacerebbe chiamare questa varietà di *morte psicotica* nel catatonico da me descritto, debba considerarsi come la conseguenza di un processo inconscio analogo a quello verificatosi nei neurotici: e che anche questa morte nello schizofrenico, e probabilmente anche in altri psicopatici dichiarati (malinconici, alcoolisti, epilettici con disturbi psicopatici) possa significare quella introiezione e quell'assorbimento somatico della psicosi che partendo da una determinante esclusivamente psicogena endogena, si risolvono in ultima analisi in un processo biopatologico regressivo di disendocrinismo e di neurodistrofismo vegetativo, sufficienti per preparare il terreno alla morte dei tessuti e dell'organismo umani.

Osservazione IV. - *Nevrosi d'angoscia e frigiditas sexualis.*

Una signora di 33 anni, sposata da sei, con un figlio di cinque anni, era caduta in uno stato di estrema debolezza. Tale debolezza datava da un'epoca anteriore al matrimonio, e si era particolarmente aggravata dopo il matrimonio e più ancora dopo il parto; per quanto il bambino fosse stato dato alla balia, per la assoluta impossibilità della madre di allattarlo.

Costei era sempre stata una persona di carattere estremamente sensibile e dolce, ma chiuso ed orgoglioso; incapace tuttavia di manifestare adeguatamente i propri sentimenti e perciò male compresa dai famigliari. Ella era stata anche vittima di una sorella minore, prepotente e gelosissima; come pure della matrigna, che era sorella della vera madre morta giovanissima, ed esercitava un potere dittatoriale sul marito, il padre, e sull'unico figlio maschio.

Il padre era un uomo onesto, grande lavoratore, ma assai avaro. La paziente, cui era morta la madre poco dopo la nascita, crebbe presso i nonni

materni fino alla età dei tre anni, e venne viziata più del necessario. Passò poi sotto il regime della matrigna, completamente opposto a quello dei nonni: di modo che ebbe a soffrire di una prima e grave situazione conflittuale, che la ridusse rapidamente ad un essere insoddisfatto, precocemente avvilito, docile per forza: la portò conseguentemente a reazioni volitive inadeguate, mentre le rimozioni e le ribellioni interiori aumentavano in porporzione, creando angoscia e sentimento di colpevolezza. Ella diveniva una « infelice » per questo senso impostole di inferiorità sociale e morale che era succeduto al narcismo che i nonni le avevano creato ed ipertrofizzato: ma non si sentiva capace di rovesciare la nuova situazione o comunque di trasformarla in un utile compromesso. In pari tempo, e di naturale conseguenza, ella crebbe sotto la angosciosa necessità di una tenerezza (Liebesnot) che le era venuta a mancare tutto d'un tratto e sotto l'azione del conseguente iniziante sentimento di colpevolezza: sentimento di colpevolezza che divenne per lei uno stato di vero e continuo psicotrauma, allorchè, in età di 10 anni, una zia paterna le diede la notizia, insospettata, « *di non essere la vera figlia della attuale creduta madre* », mentre i veri figli di costei erano la sorella ed il fratello minori.

Dopo questo grave psicotrauma, la paziente incominciò veramente a soffrire di angoscia ed a cercare inconsciamente le compensazioni al suo sentimento di colpa (Ersatzbildungen) nei procedimenti della sublimazione. Incominciò ad amare tutto ciò che fosse estremamente bello ed elegante; ad essere estremamente ordinata nelle sue cose, a lavorar di bulino, con arte squisita: a frequentare la nobiltà, che le sue vantaggiose condizioni economiche e sociali le permettevano di avvicinare senza difficoltà: ma in pari tempo ad assumere pose da ragazza emancipata, americaneggiante, vestendo per quanto fosse possibile alla moda mascolina, facendo dello sport oltre misura, vivendo insomma di una vita apparentemente ribelle, ma sostanzialmente del tutto contraria al suo fondamentale bisogno di amore e di femminilità. In questo tempo, ancora, insorsero vaghe tendenze omosessuali, blande, rudimentali, sempre derivanti dalla falsa situazione erotico-angosciosa e di protesta. A 19 anni si innamorò di un giovane, che la abbandonò dopo poco tempo: dopo tale episodio, la giovane signorina incominciò ad aggravarsi in quella sua inconscia situazione di protesta, che aveva determinati gli atteggiamenti mascolini e sublimali. Deperì rapidamente ed ammalò di una tubercolosi, che i medici diagnosticarono radiologicamente, ma che dovette guarire dopo poche efficaci cure di montagna, perchè scomparve in capo ad alcuni mesi senza lasciare traccia alcuna. La situazione psicopatologica tuttavia, anzichè attenuarsi, si aggravò. Continuò a mantenere, attraverso alla più rigida rettitudine somatica e psichica, quella sua tale vita da emancipata; si fasciò i teneri ed assai scarsi seni, per assumere un aspetto ancora più mascolino e sportivo (tipo di « donna-crisi » come argutamente si chiamò in Italia questo tipo di giovane donna a tendenze mascoline) si mise ad ammirare le donne belle e ben fatte, divenendo in pari tempo, completamente frigida. E' possibile che in questa paziente si fosse organizzato fino dalla infanzia un complesso edipale (ella amò assai il padre) unitamente ad un complesso di castrazione: voler essere uomo: del tipo edipico di fissazione, secondo HITSCHMANN e BERGLER (35). Con tutto ciò, come abbiamo detto, ella continuava ad essere sostanzialmente una creatura timida ed esageratamente pudica: « avevo un esagerato pudore dei miei sentimenti e perciò apparivo fredda ed insensibile » così dice durante il trattamento psicoanalitico; era assai religiosa. La sua condotta adunque era divenuta singolarmente ambivalente. A quest' epoca, cioè verso i venti anni, inco-

minciò a soffrire di debolezze fisiche incomprensibili (iposurrenalismo psicogeno?), per cui cadeva in una astenia prolungata, che solo le cure di alta montagna, di campagna e del mare, attenuavano volta per volta, senza mai definitivamente guarire. A 27 anni ella era divenuta già una piccola — per non dir grande — invalida, che si reggeva soltanto per forza di volontà; mentre le sue amiche, consapevoli della sua situazione patematica, le consigliavano insistentemente ed ingenuamente il matrimonio. Ella seguì il loro consiglio: sposò un giovane che la amava già da dieci anni, ebbe un figlio maschio bello e sano, ma peggiorò rapidamente nello stato di debolezza, di depressione ipocondriaca, di sfiducia. La analisi a questo riguardo scoprì fortissimi Todeswünsche nei riguardi del marito e del figlio (identificazioni, autopunizioni, ecc.). Dal lato somatico, la paziente si vide aggravare fino alla intollerabilità, i dolori alla schiena (sintomi di conversione) che già avevano incominciato ad affliggerla alcuni anni prima: per modo che, data la dolorabilità della deambulazione, ella finì per ridurre la locomozione spontanea al minimo possibile, uscendo di casa solo in automobile anche per percorsi di pochi metri, e finendo per mettersi a letto quasi tutta la giornata. Prima di venire in mia cura, ella era già ridotta ad una invalidità quasi completa, ad uno stato di dimagramento quasi marasmatico. Al marito che la aveva accompagnata per sottoporla alle mie cure, io dissi, prima ancora di iniziare la psicoanalisi, che io ritenevo che la signora sarebbe certamente morta entro un anno, al massimo, se non fosse curata psicoanaliticamente, ed affermai ancora in maniera esplicita, che se avesse potuto guarire, soltanto con la psicoanalisi si sarebbe ottenuto questo risultato.

Iniziato il trattamento psicoanalitico, questo scoperse senza difficoltà (per il spontaneo transfert della paziente) gli elementi traumatici originarii, i componenti psicogeni della situazione complessuale di protesta e di angoscia, la genesi del sentimento di colpevolezza: sintetizzatisi in ultima analisi in quel meccanismo di introiezione malinconica, che Freud ha descritto magistralmente nel suo lavoro sul lutto (37, 38), e che doveva condurre la paziente a sicura morte. Dopo otto sedute, già la signora incominciò a camminare da sola e dopo la quindicesima seduta potè compiere un'ora di cammino, senza soffrirne. Permanevano ancora i dolori alla muscolatura della schiena, che erano i sintomi più antichi e fissi della fissazione somatica dell'angoscia, ma tuttavia erano effettivamente ridotti. Dopo venticinque sedute la paziente compì una escursione di tre ore in collina, scrisse alla madre perchè le mandasse le rachette per il tennis, e dopo la trentaduesima seduta venne dimessa guarita.

Allorchè la paziente scrisse alla madre di essere guarita, costei le rispose di non credere alla guarigione: ma quando costei la vide ritornata in famiglia, fu la volta che non credette a sé stessa e dichiarò che *la psicoanalisi aveva operato un miracolo perchè aveva ridata la vita ad una morta.*

La paziente in data di oggi, cioè da oltre due anni dalla guarigione psicoanalitica, conduce una vita fisica, sociale, affettiva, coniugale perfettamente normali: ha ripreso pieno ed intero il contatto con la realtà e con l'ambiente esteriore. Interiormente è divenuta pienamente equilibrata per quanto è necessario alla condotta attiva e pratica.

La analogia di questo caso con quello della Barrett Browning è evidente. In entrambe le pazienti, la protesta dell'inconscio conduce le pazienti alla neurosi d'angoscia ed alla più completa e progrediente introiezione psichica: che nella Barrett è ancora in parte compensata dalle sublimazioni della poesia, e nella nostra paziente, dagli atteggiamenti mascolini assunti. Nella Barrett, la morte neurotica trova delle resistenze fisiche che non esi-

stono nel nostro soggetto; per cui, la prima, resiste somaticamente fino ai quarant'anni e fino al matrimonio con Browning; la seconda, anche per effetto del matrimonio, agente da iperdeterminatore di situazioni traumatiche pregresse, cede precipitosamente, dando luogo, già alla età di appena 31 anni, ad uno stato di premarasma, foriero di sicura morte. La situazione neurotica di angoscia di questa paziente, la trascina insensibilmente in quel luogo ove tutto si risolve, ma si dimentica, per sempre.

V.

Il processo biologico del psichismo umano è condizionato al ricambio energetico del « piacere » e del « dolore » (Lust-Unlustprinzip di Freud) allo stesso modo come quello del somatismo è condizionato al ricambio materiale ana- meta- e catabolico. Non esiste differenza sostanziale sulla natura dei due processi: la differenza unica è costituita dall'organo o dagli organi deputati ai vari processi e dalla diversità delle loro funzioni.

Noi parliamo ad arte di « psichismo », termine che abbiamo introdotto oltre venti anni prima, nella nostra opera sull'isterismo (Levi Bianchini, 27), per designare la attività specifica della corteccia cerebrale: poichè, pur riconoscendo al « pensiero », alla « volontà », alla « intelligenza », all'« affetto », un loro innegabile carattere metafisico, non possiamo in pari tempo denegarne le *condizionalità* neuroanatomiche e neuroendocrine, centrali e viscerali.

Ritenere che un linguaggio anatomico o meccanicistico, male si adatti al linguaggio psicologico, mi sembra costituire un pregiudizio non necessario; specie dopo le più recenti scoperte in materia di radiobiologia, tendenti a dimostrare che ogni processo organico, e perciò anche psichico, presuppone di necessità la esistenza di una energia radiante, che nel caso del psichismo emana dal cervello e costituisce perciò un fatto ed un meccanismo di natura sostanzialmente fisica (Cazzamalli, 52).

Questa energia radiante specifica della corteccia cerebrale è detta, in psicoanalisi non ortodossa: « libido ».

Ciò premesso, riassumo in breve la concezione psicoanalitica dei processi fondamentali del psichismo. Il psichismo (o cerebrazione), è messo in azione da una massa di manovra costituita dalle cariche in continuo movimento della « libido »: energia originaria dell'istinto, forza del bisogno organico e del desiderio psichico, tendenza realizzatrice biologica e psicologica: la quale comprende a mio avviso tutte le energie psichiche (Jung) e non soltanto quelle psicosessuali (Freud). Tali cariche sono orientate verso un obbiettivo sintonizzato alla loro natura (piacere: Lust); esse si esauriscono, in via di norma, integralmente, nella produzione dei meccanismi fisici e psichici deputati al raggiungimento della finalità o dell'obbietto proposto: ma esse possono naturalmente venire per via ostacolate, respinte, deviate, trasformate da altre controcariche (fenomeni della repressione, rimozione, introjezione, arresto: Verdrängung, Hemmung), generanti una reazione somatica e psichica chiamata comunemente « dispiacere, dolore » (Unlust).

E' chiaro che queste controcariche, che chiameremo per un momento « negative », fanno parte della stessa « libido », poichè la energia psichica che genera i processi della cerebrazione non può essere che unica.

Il giuoco simultaneo delle varie cariche di energie psichiche (corticali e subcorticali) viene adunque sintetizzato nel psichismo; le fasi fenomeniche attraverso cui esso si svolge sono, secondo la psicoanalisi, quelle dell'Inconscio, del Preconscio, del Conscio: mentre le loro espressioni simboliche ven-

gono denominate, in mancanza di maggiore precisione, istintività, affettività, intelligenza, coscienza, volontà, ideazione, associazione, complessi.

Ora avviene che se le cariche di libido ad esponente positivo e negativo raggiungono un determinato equilibrio, sia in un certo periodo di tempo (fase cronologica), sia in un certo settore del campo psichico (fase spaziale) sia infine sotto un determinato potenziale (fase economica), viene a realizzarsi quella condizione energetica che usiamo denominare « equilibrio » o « normalità », della intelligenza, della affettività e della condotta: mentre se tale equilibrio non viene raggiunto, si crea un disquilibrio, che chiamiamo « conflitto psichico » il quale può manifestarsi tanto nelle forme più elementari ed abortive della emotività, quanto in quelle più manifeste, complesse e determinative delle passioni e delle neurosi. Già lo stesso « dispiacere » e « dolore » elementari, costituiscono, come ben si capisce, le quantità primordiali del conflitto in genere.

Tuttavia, le forme del conflitto psichico capaci di raggiungere la configurazione e la sostanza di una entità morbosa, sono da un lato le psiconeurosi; la cui caratteristica fondamentale è costituita dalla angoscia e dalla negazione parziale della realità, senza disintegrazione della personalità psichica: e dall'altro lato le psicosi, nelle quali l'angoscia non esiste se non in una particolare categoria (psicosi depressive) mentre la negazione della realtà è totale e va unita alla disintegrazione più o meno completa della personalità psichica stessa. Non di rado, la fase iniziale di una psicosi assume alcuni caratteri della neurosi, mentre una neurosi (specie quelle coatte) assume talora alcuni dei caratteri di una vera e propria psicosi, senza tuttavia mai raggiungerla.

E' noto che i meccanismi della neurosi sono assai numerosi e complessi: perchè da un lato, l'Inconscio tende a defigurare, dislocare, simbolizzare i prodotti della propria attività sotto la pressione delle rimozioni del Conscio, e dall'altro, perchè il Conscio stesso (e successivamente il Super-Conscio) agisce a sua volta sui prodotti dell'Inconscio respingendoli, riducendoli, trasformandoli, anche perfezionandoli (sublimazione), ma anche distruggendoli completamente (introiezione). Le fasi di questi conflitti si possono rintracciare fino nella prima infanzia: è canone psicoanalitico, che la esperienza clinica ha decisamente confermato, che i psicotraumi originarii ed i conflitti che stanno a base della neurosi di un adulto, raramente sono posteriori alla età puberale, ma di solito si raggiungono anamnesticamente fino alla seconda ed alla prima infanzia (regressione neurotica). Tale affermazione è tanto più plausibile, quanto meglio si considerano i caratteri psicologici delle varie età e le loro reattività e tendenzialità originarie.

A questo proposito, e per chiudere questi brevissimi cenni di dinamica psichica secondo la psicoanalisi, diremo che la evoluzione della dinamica psichica attraversa tre fasi di sviluppo. La prima fase è quella della istintività primordiale (neonato, lattante e bambino fino ai due-tre anni: l'Es della psicoanalisi, cioè la prevalente inconsapevolezza). La seconda è quella della consapevolezza elementare della propria personalità (prima e seconda infanzia), cioè della coscienza elementare dell'Io, che va ulteriormente sviluppandosi nella vita. La terza è quella della coscienza morale (Super-Io) che già abbozzata nella prima infanzia per effetto delle rimozioni (educazione famigliare, scolare e religiosa) divenire il giudice di prima istanza sia dell'Es, che dell'Io stesso. Le tre fasi evolutive mantengono le loro energie, più o meno attive od attivate, per tutta la vita: a seconda dei contatti sociali, della modalità di vita individuale e della tipologia psichica dell'individuo.

VI.

Il disequilibrio delle energie psichiche che operano sotto la spinta dei più svariati « complessi ideoaffettivi » o delle infinite « tendenzialità istintive », attraversa, nei casi in cui non riesca a realizzare un certo stabile equilibrio, alcune fasi energetiche di varia intensità e di diversa repercussività sul tono biopsichico generale della persona. Esse sono: il *conflitto;* l'*angoscia;* la *neurosi;* la *psicosi.*

Il *conflitto* è l'urto delle energie psichiche contrarie operanti in un dato settore del campo della cerebrazione (fase spaziale), in un dato momento di tempo (fase cronologica o storica) e in una determinata quantità di massa e di potenziale (fase economica), come già abbiamo accennato.

L'*angoscia* è la risultante più universale del conflitto in atto, non risolto: essa è costituita, forse per intero, dai sintomi somatici neurovegetativi a tipo iper-vagotonico (spastico) ed a localizzazione cardiaca oppure più genericamente organica ed angiodistonica.

La *neurosi* in genere, e quella dell'angoscia con le sue molteplici « depressioni neurotiche » in ispecie, è la sindrome clinica che risulta dalla somma dei conflitti inconsci non risoluti e iperdeterminati dall'angoscia, che ne segue parallelamente le sorti; dai cosidetti sintomi di « conversione », cioè da reazioni somatiche a carattere pseudo-organico: quali sopratutto le paralisi motorie e sensitive, le distonie neurovegetative, con i vomiti, le nausee, le vertigini, le enteriti e gastriti secretive, le convulsioni isteriche ed epilettiche; gli angiospasmi di ogni genere (morbo di Raynaud ecc.): perfino le narcotomanie, le quali, più che vere intossicazioni esogene croniche, sono da me ritenute come delle sindromi monosintomatiche di conversione di una neurosi d'angoscia preesistente, o latente.

Del resto, anche i componenti somatici dell'angoscia e fors'anche tutta l'angoscia stessa, non sono che l'effetto della conversione — direi perfino della introiezione — somatica del conflitto o di una sua gran parte: essa si mantiene in atto fino al momento in cui il conflitto stesso non venga risolto per altra via fisiologica, ideoaffettiva, sublimale, psicoterapeutica o catastrofica. Ciò è dimostrato da un fatto di comune osservazione psicoanalitica: e cioè: quando nel corso di una psicoanalisi terapeutica l'angoscia incomincia a diminuire di intensità e di durata, è certo che la guarigione si inizia: come è certo che questa guarigione a sua volta diviene definitiva solo nel momento in cui l'angoscia è totalmente scomparsa.

Un conflitto psichico cronicizzato, antico, iperdeterminato, adunque, costituisce il momento eziopatogenetico della neurosi e del processo schizofrenico, o almeno di molti processi schizofrenici e sopratutto catatonici e paraonidi. Esso è particolarmente attivo nelle neurosi d'angoscia, nelle neu rosi malinconiche, nelle tossicomanie, nella catatonia, nelle epilessie.

Nelle neurosi depressive, l'angoscia è sostenuta dalla introiezione maso chistica (Super-Io) che agisce sull'Io e sull'Es come un vero e proprio istinto di morte e li isola progressivamente dal contatto con la realtà (ambiente esterno, adattamento ideoaffettivo): nella schizofrenia è in definitivo, invece, l'autismo narcistico (Es) che agisce isolando il soggetto dalla realtà, in maniera più rapida e violenta ed esclusiva, ma nella identica direzione. Sola differenza è che nella neurosi, il defedamento somatico determinato dalla angoscia conflittuale, si opera attraverso i meccanismi neurovegetativi distonici ed a quelli polidisendocrini: mentre nella schizofrenia, sopratutto catatonica, esso si determina attraverso la sitofobia, il mutacismo, la catatonia mu-

scolare. Ma in entrambe le forme morbose, la espressione ultima delle ripercussioni somatopsichiche del conflitto e della angoscia, attraverso i citati meccanismi, è il marasma fisico progrediente, e la morte, risolutrice di tutti i conflitti.

Il conflitto neurotico e psicotico può venire non inutilmente paragonato, se pure per via di contrarii, alla avitaminosi della clinica della nutrizione, senza tener conto dei suoi caratteri di « anafilassi psichica » così bene messo in evidenza da VELIKOWSKI (41). Nel neurotico, il psichismo si orienta e polarizza verso una situazione conflittuale permanente, a detrimento di tutti gli altri costituenti della vita mentale e affettiva normali e dell'equilibrio condottuale: nella avitaminosi, l'organismo viene ad essere depauperato di uno dei tre o quattro componenti indispensabili del nutrimento, anche se gli altri vengono assunti in quantità più che esuberanti. Nell'uno e nell'altro caso, ed a malgrado che la somma dei materiali nutritivi sia più che adeguata, avviene la malattia e la morte dell'individuo, per vero eccesso o per assoluto difetto di qualche componente indispensabile all'equilibrio metabolico, psichico o somatico. Nella neurosi, un conflitto complessuale, sequestra, per per così dire, tutte le cariche della libido, cioè tutto l'interesse alla vita, a proprio favore, conducendo alla malattia cronica od alla morte per effetto della introiezione psichica e dei contraccolpi somatici: nella avitaminosi, la mancanza di uno solo dei componenti vitaminici, finisce per dare una malattia da carenza bene precisata (beriberi, rachitide, xeroftalmia) e per uccidere, per eccesso di saturazione degli altri.

Non è fuor di proposito rilevare, a questo punto, la sorprendente analogia che intercede fra le forme della meccanica energetica intrapsichica, quali sono intese dalla psicoanalisi, ed i meccanismi che sono riferibili sperimentalmente, secondo le più recenti comunicazioni di Pavlow (89) alla attività nervosa più altamente differenziata del cane ed ai suoi rapporti con i meccanismi fisiologici delle neurosi e delle psicosi.

Pavlow segnala tre momenti fondamentali dei disturbi della attività nervosa superiore del cane, stabiliti col metodo dei riflessi condizionali.

Il primo è costituito dalla « intensità fondamentale » della attività nervosa, con le sue fasi elementari, originarie, antitetiche: la « eccitazione » e la « inibizione ». Il secondo è costituito dal « rapporto » e dallo « equilibrio » di questi due processi, vale a dire dalla energetica di massa, di spazio, di tempo, della attività stessa. Il terzo è dato dai fenomeni o dai sintomi della « mobilità » e della « labilità » dei detti momenti energetici fenomenici.

Ora, la identità fra questi tre momenti della attività nervosa superiore, stabiliti nel cane, ed i tre momenti che noi abbiamo precedentemente descritti come indici di tre gradi o stadii fondamentali ed evolutivi della dinamica intrapsichica umana, allo stato di norma o di malattia, di infanzia o di maturità, è addirittura sorprendente. E lo spieghiamo.

Il primo momento della attività nervosa superiore nel cane da esperimento è dato dalla sua intensità e quantità e dalle sue due fasi polari, la eccitazione e la inibizione. Ora, basta sostituire i termini: cioè al posto di « attività nervosa superiore » mettere quello di « dinamica intrapsichica »: al posto di « eccitazione » porre qualli di « istintività », « tendenzialità realizzatrice » (piacere - Lust, Es ecc.): ed al posto di « inibizione » porre il termine di « rimozione », « arresto », « angoscia », « dispiacere » (Unlust, Super-Io, ecc.), per rilevare come la prima fase della attività nervosa superiore del cane corrisponda con assoluto rigore alla forma e fase elementare della attività intrapsichica della cerebrazione, caratterizzata pre-

cisamente dalla esistenza di « masse energetiche » operanti nel campo psichico, in direzione « centrifuga » e « centripeta ».

Anche la seconda fase della attività nervosa superiore sperimentalmente analizzata nel cane, è identica a quella dell'uomo. Ciò che Pavlow chiama « rapporto » ed « equilibrio » fra i due processi basilari della detta attività cerebrale del cane, non sono altro, nell'uomo, che la identica espressione della somma di tutti i processi cerebrativi, diretti alla *realizzazione* od alla *inibizione*, operanti in una data quantità di massa ed in una data unità di spazio e di tempo: e che noi abbiamo già descritti col termine di « equilibrio intrapsichico », insieme con i suoi disturbi, cioè con i fenomeni del « disequilibrio » psichico, cioè del « conflitto ».

Per ultimo, ciò che, con termini di laboratorio, Pavlow ha chiamato « mobilità » e « labilità » dei processi cerebrali superiori nel cane, corrisponde con assoluta precisione, per quanto riguarda la prima, agli stadii del « conflitto psichico » e della « neurosi »; e per quanto riguarda la seconda, a quelli della « psicosi ». Anche nel cane, infatti, a seconda della intensità, durata, forma delle inibizioni, il sommo fisiologo russo ha creato sperimentalmente degli stati identici alla semplice emozione, alla lieve ossessione e paura, alla angoscia, alla ossessione più grave ed ostinata; perfino a condizioni di vero « désarroi » psichico, assai analogo alla psicosi. Viceversa, egli è riuscito, con la eliminazione delle causali emotigene ed inibitive a guarire i soggetti che egli aveva fatti sperimentalmente ammalare delle neurosi d'angoscia e di ossessione.

La portata biologica e la enorme importanza psicofisiologica di questi fatti, sopratutto in rapporto a future ricerche ed a più profonde conclusioni, in materia di dinamica intrapsichica dell'uomo e degli animali superiori, non possono sfuggire ad alcuno.

VII.

Un rapido esame conclusivo dei nostri casi clinici, ci offrirà le prove più convincenti della tesi che abbiamo enunciata.

Esiste tutta intera una letteratura sulla vita triste e romantica di Elisabetta Barrett nella prigionia della casa paterna, dalla nascita fino alla età di 41 anni. Biografi, critici letterarii, commediografi; se ne sono occupati da oltre un cinquantennio: perfino la cinematografia della piazza, utilizzando una applaudita commedia inglese (La Famiglia Barrett), ne ha fatto oggetto di un film storicamente ed ambientalmente fedele.

Ma i critici ed i biografi, per quanto fedeli, non hanno mai potuto afferrare il profondo meccanismo psicopatologico della malinconia da cui la dolce prigioniera era stata presa e dell'isolamento sociale e morale che ne era stato la diretta conseguenza. Solo la psicoanalisi è ora in grado di delucidarlo, scoprendo alcunchè di nuovo e di persuasivo. Noi possiamo esplicitamente affermare, in base alle testimonianze tramandateci dai biografi, che la dolorosa rinuncia a partecipare a quasi tutta la vita sociale, che la Barrett, anima sensibilissima di poetessa, e perciò di amante della vita e dell'amore, rendeva ogni anno più profonda e tenace, era stata da lei stessa accettata, per non dire inconsciamente creata (ed è questa la vera patogenesi della malinconia della Barrett) come la sola possibile — per quanto masochistica — modalità di lotta contro il padre. Il quale padre, come già sappiamo, se era un narcista sfrenato, era anche, nei riguardi della figlia, un ambivalente permanente, dato che a sua volta egli era posseduto, per non dire ossessionato da un Edipocomplesso disperato. Il padre Barrett, amava,

anzi adorava la figlia maggiore, più di quanto non sia ammesso dalla natura: ma la sua stessa pruderie puritana, ed il suo stesso narcismo istintivo, gli impedivano di piegarsi, sì all'uno che all'altro di questi atteggiamenti tendenziali psichici, per non dire psicopatici. Così, la Barrett, doppiamente vittima, del padre e di sè stessa (o per dir meglio del proprio Incoscio) si trovava presa in un conflitto di cui la coscienza era incapace di indicarle la via di uscita, mentre l'Inconscio già aveva incominciato a scavarsela per proprio conto. Questa via di uscita che l'Inconscio si apriva subdolamente, ma che non conduceva alla vera liberazione, cioè alla vittoria nella vita, bensì alla falsa liberazione, cioè alla morte, era la neurosi depressiva e d'angoscia. In primo tempo, era il Krankheitsgewinn, che si istituiva, cioè il profitto, la apparente vittoria, della persona che diviene malata e perciò acquista il diritto a particolari forme di devozione da parte dello esterno: ma in secondo tempo, era la morte certa, per il marasma somatico e neurodistonico che la totale introiezione psichica della negata libertà avrebbe fatalmente provocato. Nella parziale negazione della realtà, che la neurosi trae seco,la Barrett acquistava una certa illusoria libertà, e quindi una vittoria parziale e fallace: ma il continuare a vivere di questa paradossale libertà (la libertà del malato), non era altro che il compensare con un sintomo di malattia quello che doveva essere un elemento di vita e di progresso: cioè in ultima analisi il divenire sempre più malata. Solo l'amore di Browning poteva intervenire, come dicemmo, come un nuovo mordenzatore degli istinti della vita (Ich-Triebe) già in procinto di spegnersi, e come neutralizzatore degli inconscii istinti di morte: in una parola, come il riallacciatore del contatto, quasi perduto, fra l'Io della paziente e la realtà della vita, che ella stava inconsapevolmente per perdere, senza rimedio.

Se la Barrett dunque, quasi per divina volontà, non muore di morte neurotica, ma viene salvata dall'amore, Oscar Wilde invece, paga alla morte il suo intero, fatale tributo.

Wilde era stato sempre un uomo sano, robusto, di costituzione somatica gigantesca: esuberante di vita ed amante della vita. I suoi successi letterarii e sociali avevano facilmente creato in lui un narcismo artificiale che, data la sua istintività originaria, ne accentuava i difetti e gli eccessi, anzichè moderarli. Salito con eccezionale rapidità sul piedestallo della gloria, ricercato ed adulato dalla nobiltà inglese, la più superba del mondo; divenuto anche ricco — e tutto ciò appena trentenne; la sua gloria non durò più di dieci anni — Wilde ritenne che tutto gli fosse permesso. Incominciò a spendere più del possibile, ad amare il piacere conviviale, a darsi a pratiche omosessuali, chissà per effetto di quali riattivazioni di complessi o conflitti infantili. Nulla possiamo sapere di esatto a questo proposito, perchè la storia non arriva là dove avrebbe potuto arrivare la psicoanalisi, allora in fascie, e perchè anche le inutili confessioni di Wilde nel « De Profundis » non possono illuminare in alcun modo sulla genesi psicogena della sua disgraziata parapatia.

Wilde, pur amando la vita edonistica, ed a parte la omosessualità, le cui forme esteriori datano di certo da un'epoca posteriore al matrimonio ed alla nascita dei figli ed è riferibile ad una età dei 37-38 anni, non era mai stato un alcoolista. Nemmeno durante la prigionia, si rintraccia alcuna notizia che possa riferirsi ad un pregresso alcoolismo, e che certamente si avrebbe avuta, se l'alcoolismo avesse esistito. E' solo dopo che Wilde esce in libertà dopo i due anni di lavori forzati, nel 1897, a 41 anni di età, che egli inizia una discesa morale, sociale, mentale, precipitosa, decisamente psiconeurotica. Il narcismo che pure prima di allora lo aveva sorretto nelle ap-

parenze di forza e di dominio, si trasforma in lui in un disperato cinismo: l'edonismo sanamente epicureico dell'uomo, nella pienezza della vita e della potenza, si trasforma con incredibile rapidità e senza alcuna plausibile causale materiale, in una tossicomania così sfrenata, che dopo appena un anno essa è divenuta già cronica e dopo appena quattro anni lo uccide, per degenerazione miocarditica del cuore e per nefrite, due cause comunissime di morte degli alcoolisti cronici.

Sotto questo punto di vista, la « reazione catastrofica » neurotica di Wilde, è estremamente simile, per non dire addirittura identica, a quella presentata dal maestro di ginnastica e di scherma, che è stato descritto da KRONFELD.

La psicoanalisi conosce già a sufficienza il meccanismo psicopatogeno delle tossicomanie. A parte la causale occasionale esogena del dolore somatico che sta a base (per quanto non sempre e che anche in questi casi trova soggetti particolarmente neuro-recettivi), del morfinismo; noi possiamo affermare che tutte le altre tossicomanie, specie cocainismo ed alcoolismo: hanno una origine neurotica; e che esse sono le espressioni di una neurosi d'angoscia, sorta in seguito a sconfitte morali od a conflitti affettivi insolubili e scompensati, sia pure in soggetti forse predisposti per un particolare componente ossessivo del loro libido-temperamento costituzionale. La tossicomania è una neurosi di compensazione o di conversione: in cui la perdita effettiva del contatto con la realtà viene compensata illusoriamente, anzi in via allucinatoria, dalla ebbrezza corticale; cioè dal completo distacco transitorio dalla realtà e dal dolore.

La prima teoria psicoanalitica delle tossicomanie esposta da RADO (5, 44) e che tuttora è accettata in psicoanalisi (GLOVER, 49 - ZULLIGER 54, ecc.) data dal 1926. La tossicomania rappresenta fondamentalmente la conseguenza di un grave disturbo nel ricambio della funzione della libido: costituisce il tentatico inconscio di trasformare una tensione endopsichica dolorosa (negativa) in una eguale contro-tensione edonistica (cioè positiva (Rado): oppure indica la difesa creata contro la regressione verso la angoscia neurotica (Glover) o addirittura contro le cariche dell'Edipocomplesso (Zulliger) o della omosessualità ad esso legata (Glover ecc.). In ogni caso, tale tensione dolorosa è in ultima analisi la conseguenza di rimozioni (anche censurali, cioè del sentimento di colpevolezza, che è uno dei generatori dell'angoscia); essa trova rifugio nell'orgasmo farmacologico che permette di riaffermare la soggezione dell'Io (e del Super-Io) per opera dell'Es, cioè dell'istinto nemico del dolore; con la immediata risultante, *della perdita dei contatti con la realtà.*

Tale distruzione di ogni rapporto con la realtà, operata progressivamente dalla tossicomania, attraversa varie fasi di orgasmo: quella della ebbrezza iniziale, paragonabile allo stato sognante in veglia (Tagestraum) con tutte le sue caratteristiche antidolorose, ma tuttavia neurotiche ed ancorate ad un Lustgewinn neurotico; quella del sonno vero e proprio, con i suoi sogni, che consegue alla ingestione del narcotico, qualora sia continuata ed eccessiva: infine quella dello stato stuporoso, assai più vicino alla morte che non al sonno, e che caratterizza il narcotomane, nell'ultimo stadio della sua neurosi farmacofilica. Questo è il caso di Wilde e di tutti i narcotomani inguaribili, nei quali, sia detto di sfuggita, l'azione regressiva della introiezione viene di gran lunga superata da quella grossolanamente materiale dell'avvelenamento organico di tutti i tessuti e di tutti gli organi, primo fra tutti il sistema nervoso centrale. Qui, la morte neurotica si confonde e si

identifica con la morte somatica, per quanto questa ultima sia non la causa prima, ma la conseguenza appena secondaria.

VIII.

Non molto dissimile dalla morte per narcomania, è la morte neurotica per epilessia e quella psicotica per catatonia: per quanto tutte le morti neurotiche e psicotiche abbiano necessariamente un unico carattere fondamentale e comune; *il disturbo scompensato e non compensabile della funzione originaria della libido.*

La concezione psicoanalitica delle convulsioni epilettiche, è assai diversa da quella puramente empirica della neuropatologia e psichiatria classiche, ma apparisce certamente assai più persuasiva, almeno in quei casi in cui la assoluta impossibilità di scoprire una causale fisiologia od anatomica, autorizza ad ammettere una causale psicopatologia, a carico della dinamica della libido.

Del resto, anche la concezione psicoanalitica dell'attacco isterico, per tanti sintomi analogo a quello epilettico, ha portato una nuova luce sulla patogenesi delle sindromi convulsive e spasmofiliche.

E' uno dei molti meriti di FREUD, quello di avere scoperto, nelle sue prime famose analisi di isteriche (62), il carattere « conversionale », di sostituzione e di compensazione della convulsione motoria e della paralisi, nella isteria. Secondo FREUD, la convulsione isterica realizza in via motoria la soluzione di una situazione conflittuale (psicotraumatica) che non è possibile risolvere per via puramente affettiva (rinuncia, rimozione, compromesso morale): traduce, in via motoria, le fantasie pantomimiche proiettate sul sistema della motilità o gli elementi psicotraumatici infantili rimossi o riattivati con la consecutiva introiezione della libido. L'attacco motorio costituisce, secondo le più recenti vedute psicoanalitiche, quasi una specie di « linguaggio motorio » (Bewegungssprache: WULFF, 57): con tale affermazione, la psicoanalisi conferma, integrandola, la originaria definizione, incompleta ma esatta, di BERNHEIM, secondo cui la convulsione non era altro che il risultato di una scarica emotiva.

D'altra parte, sia in base alle già antiche, e per un momento disprezzate idee sulla cosideta « Isteroepilessia », sia per effetto della ripresa della concezione delle «epilessie affettive» per merito di BRATZ (58), BRATZ e FALKENBERG (59) e, prima ancora di questi, degli stessi psicoanalisti, (STEKEL, ecc.) (60); noi possiamo oggidì affermare che i rapporti di identità eziopatogenetica fra attacco isterico ed attacco epilettico, sono non solo dimostrati, ma altresì numerosi e frequenti: anche se la analisi dei meccanismi della libido, nell'attacco epilettico, incontra, per ovvie ragioni, delle difficoltà notevolmente più gravi di quella dell'attacco isterico.

A questo proposito, la anamnesi patologica del nostro caso di epilessia neurotica, è estremamente dimostrativa. La paziente ha sofferto, nei primi tempi postpuberali della sua neurosi, di attacchi epilettici e di attacchi isterici, bene distinti fra loro nel tempo e nella sintomatologia, ma dovuti tutti ad una unica causale psicotraumatica.

Comunque sia, le ancora poche psicoanalisi di epilettici hanno dimostrato che anche l'attacco epilettico, analogamente a quello isterico, deriva la sua origine da regressioni della libido a fasi genitali e pregenitali della sua evoluzione; cioè a gravi disturbi del suo ricambio intrapsichico.

Già nel 1911 STEKEL (75-80) aveva affermato che l'epilessia è, assai più frequentemente di quanto non si creda, una malattia psicogena; che essa si

manifesta in tutti i casi con una forte criminalità, la quale viene respinta, perchè insopportabile, dalla coscienza. L'attacco motore sostituisce il delitto, od eventualmente anche un atto sessuale (criminoso: autodifesa). L'attacco insorge sovente per la angoscia (paura) della punizione di Dio, e simbolizza la colpa, la pena, la morte. Anche PIERCE CLARK (81), interpreta l'attacco epilettico come una « eruzione » della libido dell'Inconscio infantile; come una fuga dalla realtà verso l'infanzia e perfino verso la esistenza fetale (Leibmutterphantasie): ed ammette, assai giustamente, che la fine della epilessia è caratterizzata dal completo naufragio della personalità.

La prova che l'attacco epilettico sia di natura parapatica (cioè neurotica) è, data, secondo STEKEL, dal fatto che i neurotici epilettici confessano che « possono procurarsi l'attacco a loro volontà »; che essi confessano « che non è l'attacco che li prende di sorpresa, ma che sono essi che cadono volontariamente nell'attacco »; ed infine — ciò che è profondamente e clinicamente esatto — che il tipo degli attacchi di uno stesso soggetto può variare di molto (perfino otto diversi tipi di attacco in uno stesso soggetto).

STEKEL sostiene ancora, (seguendo con ciò la teoria atavistica del delitto di Lombroso) che l'attacco epilettico non significa soltanto la regressione allo stadio infantile, fino alla nascita ed alla vita intrauterina, ma ancora più in giù, verso l'uomo primitivo: e ritiene che l'attacco abbia il seguente possibile significato: 1. L'epilettico fugge da una situazione insopportabile, rifugiandosi in una « ebbrezza affettiva » o nella perdita dei sensi. 2. Egli vive un determinato avvenimento recente nell'attacco. 3. Egli rivive un psicotrauma infantile o giovanile. 4. Egli riproduce la scena della nascita oppure: 5. La regressione nel corpo materno. 6. Vive la sua morte. 7. Compie un atto sessuale proibito, (generalmente Koitusphantasien). 8. Compie un delitto.

Secondo SCHILDER (61) l'attacco epilettico riproduce le fantasie della rinascita (attacco vero) o quelle della nascita e del ventre materno (stati crepuscolari): secondo REICH (47), al quale dobbiamo una delle migliori analisi di un caso di epilessia, l'attacco epilettico rappresenta un equivalente dell'orgasmo sessuale (del coito). Esiste tuttavia una differenza a mio avviso ed a questo riguardo, fra attacco convulsivo epilettico ed attacco convulsivo isterico. Ed è la seguente. Nell'attacco isterico, la rappresentazione simbolico-motoria del coito e dell'atto di difesa (opistotono) è incompleta; poichè l'orgasmo sessuale, pur aumentando dal principio alla fine di intensità, non arriva ad esaurirsi (per la conservazione della coscienza e quindi della censura): mentre nell'attacco epilettico, la sostituzione motoria dell'orgasmo sessuale, incomincia con l'acme, e si svolge esclusivamente nell'ambito del somatismo (per la mancanza della coscienza), in quanto che viene a mancare la concentrazione orgastica della eccitazione della libido sul genitale, prima dell'acme, come avviene nell'orgasmo normale.

Un caso di notevole interesse è riferito recentemente da KULOVESI (55). Una ragazza viene colpita da un primo attacco epilettico alla età di 14 anni, quando, una mattina, svegliandosi nel suo lettino, si accorge, dalle traccie di sangue, di essere entrata nella menarche. Dopo questo primo attacco, gli altri si susseguono regolarmente in esatta corrispondenza delle regole: (epilessia mestruale: LEVI BIANCHINI; 64), quando si trova nella casa materna — il padre le è morto in tenerissima età —: mentre non soffre di alcun attacco, quando ella si trova nella casa del fratello. La psicoanalisi scopre una violenta libido-fissazione sadomasochistica, anale, ed una Mutterfixierung fortemente ambivalente (identificazione con la madre: amore e odio). L'attacco è l'equivalente degli istinti di morte verso la

madre e realizza in pari tempo sia quest'odio sia l'autopunizione su sé stessa (morte) sotto la spinta del sentimento di colpevolezza e del bisogno di punizione inconscii.

Recentemente la RIBBLE (84) in un lavoro assai interessante su una epilessia infantile, giudica l'attacco epilettico come la conseguenza della incapacità del soggetto a mobilitare il proprio istinto di aggressione: ella ritiene che l'attacco di « piccolo male » costituisca un vero e proprio sostituto del sonno e del cibo, che vengono rifiutati al bambino dalla madre, sia per eccesso di severità o di scrupolosità, sia per il prolungato abbandono: cioè, in definitivo, per la insoddisfazione del bisogno di affetto (Liebesnot) o di un altro bisogno somatico, contro alla quale il bambino reagisce con lo spasmo motorio pieno od abbozzato (vedi anche le stesse idee di PIERCE CLARK: num. 81).

Egualmente DREYFUS (85) ammette che l'attacco epilettico rappresenti lo scatenarsi di una tendenza di autosoppressione, per liberarsi totalmente dell'arresto (Hemmung) dell'istinto di conservazione. Esso riconduce il soggetto alla regressione verso il periodo infantile in cui domina il potere magico del pensiero e del gesto motorio, che simbolizzano la realizzazione edonistica col mezzo di movimenti incoordinati e disordinati del corpo (scongiuri, magie ecc.). L'attacco epilettico costituirebbe in ultima analisi un ritorno allo stadio del cerimoniale mitico del bambino.

Analogamente ai casi sopra citati, e ad un altro assai simile di una epilettica guarita analiticamente dei suoi attacchi epilettici dopo 22 anni di malattia, da HEBERER (77), anche il nostro caso, per quanto incompletamente analizzato eppure guarito dopo 18 anni di malattia, tende a confermarci in pieno il meccanismo autopunitivo e filotanasico dell'attacco, quando si tengono presenti il sadismo rimosso della nostra paziente, i suoi Todestriebe, il fortissimo epidocomplesso ambivalente verso il padre con i relativi stati psicotraumatici e gli stessi traumi sessuali che ella aveva vissuti nella età prepuberale e puberale.

Ma anche nella nostra paziente, l'attacco è alla massima evidenza l'espressione di una vera e propria « Flucht in die Krankheit », una forma di rifugio nella convulsione, per liberarsi da un lato delle cariche insopportabili di angoscia aderenti al complesso ambivalente di incesto; e dall'altro, per realizzarlo, anche per via di contrarii (morte propria) durante la convulsione. Così, non occorre di certo aggiungere, che in questa paziente la inevitabile morte durante l'attacco epilettico (ella la aveva quasi raggiunta davanti a me), sarebbe stata una morte neurotica vera e propria. La epilessia della paziente era una epilessia neurotica vera e propria, precisa, priva di qualsiasi sottostrato organico: la morte avveniva per ipervagotonia, nello stesso modo come si era realizzata nel maestro di ginnastica di cui KRONFELD ha così bene descritta la dolorosa neurosi d'angoscia.

Del resto, il desiderio inconscio di morte esiste defigurato nelle fantasie infantili e si realizza anche nell'attacco isterico e nella agorafobia. Un caso veramente dimostrativo è stato descritto recentemente da WEISS (63). Si trattava di una ragazza la quale durante gli attacchi isterici riproduceva la sua identificazione edipica con la madre e realizzava il desiderio di morire (invece di far morire la madre: autopunizione). Anche questo caso dimostra assai verisimilmente la stretta parentela sintomatica, e fors'anche la unica eziopatogenesi psicologica, della isteria e della epilessia « neurotica » o « psicogena »: termine che io preferirei di usare, sostituendolo a quello di « affettiva » che mi sembra meno significativo.

Ed ora, alcune rapide osservazioni sulla morte psicotica e catatonica.

E' noto che anche nel campo delle schizofrenie, e da oltre 25 anni, vari studi fondamentali sono stati condotti per renderci ragione del processo schizofrenico, nelle sue strane deformazioni della condotta e della realtà. E' merito di FREUD (72) di aver dimostrato, in una comunicazione che è divenuta celebre e quasi paradigmatica, la dipendenza del processo inconscio schizofrenico dal complesso di omosessualità-difesa, nello schema del delirio persecutorio e grandioso della demenza paranoide. Così pure, il meccanismo di difesa degli istinti, i quali giocano una parte preponderante nella abolizione della realtà, attraverso al processo della proiezione, è stato posto in chiara evidenza da REIK e FENICHEL; mentre TAUSK (74) ha descritta la proiezione della libido narcistica degli organi verso l'esterno nei suoi schizofrenici e NUNBERG (70) ha scoperto e magistralmente descritto, nella allucinosi catatonica di un suo soggetto, la riproduzione del meccanismo della Geburtsangst (trauma della nascita), delle fantasie legate all'edipocomplesso, alle identificazioni con la madre ed al concepimento masochistico da parte del padre. Perfino il suicidio degli schizofrenici, sintomo non frequente, ma non rarissimo, è stato interpretato da BIBRING (71); sia pure come ipotesi di lavoro, nel seguente modo: che il « morire », la « morte » possono essere dei sostituti della « castrazione » e della « perdita » (di libido e delle sue connessioni con l'Ich e l'esterno).

Molto probabilmente, un processo assai simile, è stato la causale del doppio omicidio-suicidio del nostro catatonico (osservazione III), della sua catatonia, della sua posizione embrionale: quando si tiene presente il carattere sostanziale delle schizofrenie (FREUD) che è quello di allontanarsi da una porzione della realtà, per obbedire alle impulsioni istintive dell'Es.

VIII.

Analizziamo ora per ultimo i caratteri della morte neurotica che stava per afferrare le nostre due pazienti; affette, l'una, da neurosi depressiva con isteria di conversione (oss. II) e l'altra da neurosi d'angoscia con frigiditas sexualis (oss. IV).

In entrambe, la sostanza nucleare della rispettiva neurosi è costituita dalla regressione edipocomplessuale: che per la prima, neurotica isterica, viene dislocata sulla identificazione con la madre (simbolo: Madonna); mentre nella neurotica frigida è più particolarmente fissata sul Vaterkomplex (incesto) e sul romanzo famigliare (la bambina abbandonata, figlia di gente nobile, potente, ecc.) Naturalmente, in quest'ultima, la frigidità rappresenta la situazione di protesta e la compensazione neurotica creata sia dall'edipocomplesso, sia dalla situazione masochistica impostale dalla seconda madre (tirannia sul padre; identificazione della figlia col padre, punizione della madre col punire sè stessa per effetto del Schuldgefühl, ecc.).

Ma ancora: se nella prima, lo smodato narcismo venuto in conflitto con i residuati attivi dell'erotica orale (e quindi con gli istinti sessuali) crea una situazione intollerabile di angoscia (idee di indegnità, di inguaribilità, sintomi di conversione); nella seconda, il masochismo forse costituzionale, in un soggetto a tipo erotico-ossessivo fondamentale, crea egualmente una angoscia estremamente grave: la quale, se è parzialmente compressa dal Super-Io nelle sue reazioni motorie esteriori, si trasforma, nei processi dell'Inconscio, in una progrediente rinuncia ad ogni Liebeswahl e ad ogni Liebesobjekt: ad ogni bisogno di amare e ad ogni scelta di un reale obbietto da amare.

In entrambe adunque, i meccanismi neurotici operano in una direzione comune: *quella del lutto e della introiezione.*

A questo proposito, ed a quanto il genio di Freud (37) ci ha insegnato, noi sappiamo che il « Trauerarbeit » non è altro che il ritiro delle libodo-cariche dagli obbietti reali, per essere polarizzate dalle forze istintive e iperoccupate, verso l'obbietto reale perduto (persona, dignità morale, ecc.): di modo che la iperdeterminazione affettiva di questa unica libido-posizione, che non trova alcun adeguato esito fisiologico centrifugo (movimento finalistico, azione psichica realistica) finisce per « isolare », si potrebbe dire anche « scotomizzare » (Weiss) dinamicamente, spazialmente, quantitativamente, la funzione ideoaffettiva della detta libodoposizione, e ad escluderla dal rimanente campo psichico, cioè, in definitivo, dalla realtà contingente.

Una tale situazione, che potrebbe definirsi « monocomplessuale » non può fare a meno di ripercuotersi, in conformità, anche sul ricambio materiale organico, provocando la inerzia motoria, l'abbassamento del metabolismo basale, la anoressia mentale, la neurodistonia, la ipo-poliendocrinia.

Quello che nella isteria di conversione sono i sintomi della afasia, della paralisi, della ambliopia, della disfagia, del mutismo, si trasforma, nella « fissazione » della angoscia e del lutto e della introiezione, nella apatia, astenia, nel monoideismo ossessivo affettivo, nello stesso negatismo neurotico, così simile, sotto certi rapporti, a quello schizofrenico: e conduce in tutti i casi, alla « negazione » degli scambi dell'Io con la vita reale, cioè alla morte.

Noi sappiamo perfino che anche l'angoscia dell'orgasmo edonistico può venire mascherata neuroticamente dalla inconscia angoscia della morte (Reich, 17): questo acutissimo autore afferma, ed a piena ragione, che anche la spinta disperata alla realizzazione di una tensione orgastica (Streben nach Entspannung), la sola capace di portare il piacere alla sua suprema espressione, può identificarsi con la morte. Molti neurotici, accomunano con strana identificazione, la realizzazione sessuale perfetta, con la rappresentazione della morte. Il fatto che esistono donne le quali, nell'atto della cohabitatio, ed entrando immediatamente nell'acme della Vollust, assumono una posizione di assoluta immobilità — immobilità tale da dare perfettamente la idea della estasi (celeberrima a questo proposito è la estasi mistica della transverberazione di Santa Teresa (Levi Bianchini, 82) ed anche della morte, è bene conosciuto da chi se ne intende in questa materia, sia dal lato umano quanto dal lato psicoanalitico.

Non può adunque stupire, se la ostacolata realizzazione di questa tensione conativa intrapsichica conflittuale, quale esiste più o meno intensa nei neurotici specie ansiosi, e che si estrinseca con l'angoscia o finisce nella introiezione, conduca necessariamente alla stessa ed unica soluzione: la morte: soluzione di tutte le soluzioni, termine di tutti i conflitti, unica realtà che non abbia esponente alcuno; nè positivo, nè negativo; perchè indecifrabile e trascendente.

Non ha detto forse Amleto: Morire, dormire, sognare, forse? Ecco il problema; della vita, della neurosi, della follia.

Quando la identificazione neurotica con l'obbietto perduto o non raggiungibile, è divenuta perfetta, assoluta, esclusiva: quando tutte le libido-cariche sono state dislocate alla « occupazione energetica » della illusoria rappresentazione dell'obbietto stesso: quando l'intero peso inutile di queste cariche ha sfondati tutti gli alvei della vita e della realtà, allora la identificazione dell'Io, dell'Es, del Super-Io con l'obbietto, cioè con la cosa morta, è divenuta perfetta.

In tale fatale meccanismo psichico, il nobile ed orgoglioso essere umano non è per nulla dissimile dall'umile animale.

Il cane che ha perduto il suo padrone si lascia morire sulla sua tomba, perchè aspetta che il suo padrone esca dalla tomba e ritorni a lui. Il cane non accetta quella realtà che, sia pure i suoi soli riflessi cerebrali condizionali percepiscono: cioè che il suo padrone non ritorni più. Egli lo aspetta; ma con ansia: l' ansia gli fa dimenticare fame, freddo, dolore, amore: e muore di inedia. Muore di crepacuore. Poichè, qualunque sia, anche il cane ha un cuore come l'uomo. L'uomo, più evoluto del cane, fa, per le stesse ragioni traumatiche del cane, una neurosi d'angoscia. La forma è diversa: ma la causale, la sostanza, il processo neurotico, sono identici, tanto nel cane, quanto nell'uomo. (Pavlow — lo abbiamo già ricordato — ha create le neurosi sperimentali, proprio nel cane). Ed entrambi, muoiono. Raggiungono l'oggetto amato e perduto. Realizzano il loro orgasmo: distruggono la loro angoscia mortale; ma muoiono. E forse, solo dopo, sono felici.

NOTE

1. Dal LUBBOCK (32), p. 3-4. « It is the stranger that the two women of fieriest genius that England produced in the ninetenth century, Charlotte Bronte and Elizabeth Barrett, should both have had a pallid and ineffectual mothers who soon faded gently out of life each somewhat scared (or that is the impression) by a forcible and despotic husband. Edward Moulton Barrett, no less than Patrick Bronte, was a man of a very singular order of mind, not remotely allied in its strange and obstinate obsessions to certain forms of insanity. At first sight it would be easy to dismiss him a tyrannous egotist, not without a kind of nobility and fortitude, but hopeless hardened in habits of inconsiderateness and self-will. He came of a line of West Indian slave-owners, and it has been suggested that inherited traditions may have had something to do with the submission which he demanded as an unquestioned right from alla around him, especially from his sons and daughters....

p. 5...... « his saturnine personality..... ».

p. 33. Elizabeth meanwhile, without any definitive illness, grew gradually weaker and more incapable of taking part in any occupation outside the house: while at the same time her own especial work — the little slips paper on which she wrote and which she put away so meekly whenever interrupted — progressed peacefylly and steadily. She tasted the joy, not merely of expression-she had had that as long as she could remember-but of finding her real voice: and she began to make tentative advances, readily accepted, towards several of the literary magazines and newspapers of best repute (siamo nell'anno 1838).

p. 43. (Wimpole Street. 1841-45). For the next five years, from 1841, that is, until her marriage, Elizabeth Barrett never left London, and for months together never left the house. She lay on the sopha of her room, seeing few people excepted her broters and sisters, though corresponding with many. Ella lavorava (continuo con la traduzione italiana) incessantemente alle sue poesie e accettava con paziente rassegnazione l'opinione famigliare che la sua gioventù era passata e che null'altro ella avrebbe potuto avere dalla vita fuorchè una certa reputazione accademica. Il cuore di Elisabetta era rotto dall'accoramento: ed era più facile per lei condurre una vita di queto lavoro e di reclusione, nella veste di una creatura la cui freschezza era (oramai) tramontata per la condanna a vita ad una « colta » verginità, anzichè ricordare che ella era già nei 35 anni di età e non incurabilmente malata. Ella aveva tanto perduto, nella vita, da credere di non poter perdere di più. Così, costringendo nel cuore l'insanabile dolore, ella concentrava l'interesse della propria vita nella letteratura, senza che alcuno o ben pochi potessero sospettare che questa non era che un paravento dietro al quale ella piangeva la sua intollerabile rovina. Ella guardava la sua camera — tenuta dalla famiglia come una rosa può essere tenuta in una oscura cantina — fintantochè ella finiva per accasciarsi su sè stessa: così stanca di aspettare il ritorno della

salute, che tanto tardava a venire, da credere che solo ancora pochi anni di prigionia le potevano rimanere, (prima di morire....).

(Elisabetta Barrett conobbe Browning nel 1845: fuggì con lui, liberatore e salvatore, nel 1846, il 20 settembre dalla maledetta casa paterna. Ella aveva 7 anni più di lui, che ne aveva 33. Roberto Brawning è stato uno dei più perfetti poeti inglesi del secolo decimonono; la sua vita coniugale con la Barrett fu felicissima, per quanto breve. La Barrett Brownin morì a Firenze nel 1861: e qui è sepolta).

2. Choisy (39)..... Sa journée se passe à errer d'un estaminet à l'autre. Il se lève tard, se traine jusqu'à une taverne où il prend l'aperitif, demeure attablé l'après midi entière..... Invité en Suisse par un Anglais, il raccourcit son séjour parce que son hôte ne lui donnait pas de vin mais seulement de la bière... il boit beaucoup trop..... Les docteurs interdirent à Wilde l'usage du champagne et du tabac. Il enfreignit tous les ordres reçus: au cours d'une promenade en voiture il descendait à chaque instant pour boire de l'absinthe.... (la classica irresistibilità tossicomanica degli alcoolisti ed in genere di tutti i narcotomani..... è descritta in queste poche parole con una evidenza clinica perfetta). Il dormait jusqu'à midi et restait l'après-midi dans la cour, se soutenant avec du brandy. Parfois il errait sous les boulevards. Il vivait dans un état de perpétuelle ébriéte sans être jamais complètement ivre.

3. Harris (22). vol. II.... le docteur Tucker .... m'affirma qu'Oscar allait bien à present, mais qu'il ne se remettrait complètement que s'il cessait de boire. (p. 235)... Ross était arrivé à Paris au mois d'octobre: quand il vit Oscar, il fut frappé du changement survenu en lui: il insista pour l'emmener chez un médecin qui, à son grand étonnement, ne trouva aucune raison de s'alarmer. Si Oscar voulait renoncer au vin et *a fortiori* aux liqueurs, il pouvait encore vivre des années: l'absinthe lui demeurait absolument interdite. Oscar ne tint aucun compte de ces prescriptions.... La volonté de vivre avait, pour ainsi dire, abandonné Oscar.....

4. Valerio Massimo (52). « Finem namque vitae nostrae variis et occultis causis exposito, interdum quae sunt immerentia, supremi fati titulum occupant, cum magis in tempus mortis incidant quam ipsam mortem arcessant ». (Valerii Maximi. Factorum et dictorum memorabilium libri novem. Liber IX. caput. XII. De mortibus non vulgaribus).

BIBLIOGRAFIA

1. Kronfeld — Gibt es einen Tod an Neurose? - Psychatherapeutische Praxis, 1934, p. 129.
2. Plottke — Le problème de l'alcoolisme considéré du point de vue de l'Individualpsychologie d'Adler - Hygiène mentale, p. 250, 1934.
3. Zulliger, Friedjung, Sterba usw. — Die Angst des Kindes - Ztschr. f. Psychoanalytische Pädagogik, passim, vol. VII, 1933.
4. Boven — L'anxiété - Delachaux et Niestlé, Neuchatel, 1934.
5. Rado — Psychoanalyse der Pharmacothymie - Int. Ztschr. f. Psa. 1934, p. 16.
6. Kardiner — The bio-analysis of the epileptic reaction - Psychoanalytic Quarterly, n.° 3/4, vol. I, oct. 1932.
7. Weiss — Die Strassenangst und ihre Beziehun zur hysterischen Angst und zum Trauma - Int. Ztschr. f. Psa. 1934.
8. Moraitis — Ein Fall von Epilepsie - Int. Ztschr. f. Individualpsychologie, 1934, p. 179.
9. Weiss — Bodily and mental pain - Internat. Journal of Psa. XV, 1934.

10. Barbara Low — Die psychische Entschaedigung des Psychoanalytikers - Int. Ztschr. f. Psa. 1934, p. 523.
11. Longo — Epilessia riflessa da eccitamenti afferenti nell'uomo - Riv. patol. nerv. e mentale, 1935, XLV, p. 153.
12. Brodsky — Zur individualpsychologischen Beeinflussbarkeit der Epilepsie - Int. Ztschr. f. Individualpsychologie, 1933. XI, p. 369 (v. Ztralbl. f. Psychotherapie, 1935, p. 51).
13. Diethelm — Epileptic convulsions and the personality setting - Arch. of. neurol. and psych. XXXI, 1934, p. 75.
14. Bircher — Vom « Nervenzusammenbruch »: id. « Der Einfluss des Masse » - Psychotherapeutische Praxis, I. p. 139 etp. 167. 1934.
15. Walter — Die Euthanasie und die Heiligkeit des Lebens - Hueber, Muenchen, 1935, p. 649-82.
16. Stekel — Onanie und Homosexualität - Urban und Schwarzenberg, Berlin, 1923. pp. 310, 377, cap. VII, XII, passim.
17. Reich — Psychischer Kontakt und vegetative Stroemung - Sex. Pol. Verlag, Copenhagen, 1935.
18. Levi Bianchini — Il narcismo catatonico nella schizofrenia e la sua estrema espressione; la posizione embrionale (saggio di interpretazione psicoanalitica della catatonia schizofrenica) - Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi, 1930, p. 43.
19. Levi Bianchini — La caratterologia psicoanalitica - ibidem, 1934, p. 143.
20. Wilde — De Profundis, Mercure de France, Paris, 1926.
21. Wilde — Ballade de la Geole de Reading - ibidem, 1927.
22. Frank Harris — La vie et les confessions d'Oscar Wilde - Mercure de France, Paris, 1928, pp. 181 et 233.
23. Davray — Oscar Wilde, la tragédie finale - Mercure de France, Paris, 1928.
24. Baudouin — Introduction à une science du caractère - Journal de psychologie, p. 402, 1935.
25. Woolf, Virginie — Flush - Stock, Paris, 1935.
26. Freud — Ueber libidinoese Typen - Internat. Ztschr. f. Psa, 1931, p. 313.
27. Levi Bianchini — L'Isterismo dalle antiche alle moderne dottrine - Drucker, Padova, 1913.
28. Levi Bianchini — La dinamica dei psichismi secondo la psicoanalisi - Archivio generale di neurologia psichiatria e psicoanalisi, 1922, p. 40-58.
29. Jung — Psychologische Typen - Rascher, Zürich, 1925.
30. Jung — Wandlungen und Symbole der Libido - Deuticke Wien, 1925.
31. Meyer — Die Idee des Holismus - Scientia, luglio 1935, vol. LXXIX.
32. Percy Lubbock — Elizabeth Barrett Browning in her letters - Murray, London, 1917.
33. Allen, Clifford — Introjection in schizophrenia - Psychoanalytic Review, p. 121. XIII, 1935.
34. Horney — The problem of feminine masochism - ibid. p. 241, XXII, 1935.
35. Hitschmann und Bergler — Geschlechtskälte der Frau - Verlag des « Ars Medica », Wien, 1934.
36. Rado — Die Kastrationsangst des Weibes - Internat. Psychoanalyt. Verlag, Wien, 1934.
37. Freud — Trauer und Melancholie - Gesammelte Werke, V. p. 535. Internat. Psychoanalyt, Verlag, Wien.
38. Freud — Die Realitätsverlust bei Neurose und Psychase - ibid. VI. 409.
39. Choisy — Oscar Wilde - Perrin, Paris, 1927.
40. Weiss — Alcuni concetti fondamentali della psicoanalisi - Riv. Sperim, Freniatria, 1922.
47. Velikovsky — Psychische Anaphylaxie und ihre Reaktionsgebundenheit an das erste Agens - Psychoanalytische Praxis, 1935.
42. Parcheminey — Le problème de l'hystérie - Denoel et Steele, Paris, 1935.
43. Weiss — Todestriebe und Masochismus - Imago, 1935, p. 393.
44. Fenichel — Zur Kritik des Todestriebes - ibid. p. 457.
45. Lichtenstein — Zur Phänomenologie des Wiederholungszwanges und des Todestriebes - ibid. p. 466.

46. Harnik — Introjektion und Projektion im Depressionsmechanismus - ibid. p. 441, 1931.
47. Reich — Ueber den epileptischen Anfali - ibid. p. 263, 1931.
48. Weiss — Körperschmerz und Seelenschmerz - ibid. p. 117, 1933.
49. Glover — On the aetiology of drug-addiction - International Journal of Psycho-analysis, p. 3, 1932.
50. Schiff — L'évolution des idées sur la folie de persécution etc. (Conception psychiatriques et psychanalytiques des paranois) - L'Hygiène Mentale, 1935.
51. Cazzamalli — Fenomeni elettromagnetici irradianti dal cervello umano durante l'attività psicosensoriale intensa ecc. - Archivio Generale di neurologia psichiatria e psicoanalisi, 1936.
52. Valère Maxime — Actions et paroles mémorables - 2 vol. Garnier Frères, Paris, 1935. (vol. II. lib. IX. cap. XII): De mortibus non vulgaribus. pp. 254-55.
53. Christoffel — Psychoanalyse und Medizin in ihrer Beziehung zur Angstneurose - Internat. Ztschr. f. Psychoanalyse, p. 72. 1931.
54. Zulliger — Alkoholismus als passagères Symptom - ibid. p. 393, 1931.
55. Kulovesi — Ein Beitrag zur Psychoanalyse des epileptischen Anfalls - ibid. p. 542, 1934.
56. Musch — Die biologischen Grundlagen der Freudschen Angsttheorie - ibid. p. 62, 1935.
57. Wulff — Ueber den hysterischen Anfall - ibid. p. 584, 1933.
58. Bratz — Das Krankheitsbild der Affektepilepsie - Sachverst. Ztschrft. 1907.
59. Bratz und Falkenberg — Hysterie und Epilepsie - Archiv. f. Psychiatrie, 1904.
60. Kiyoyasa Marui — Ueber den Introjektionsvorgang bei Melancholie - Internat. Ztsch. f. Psa. 1935. p. 393.
61. Schilder — Zur Psychologie epileptischer Ausnahmszustände - Allgem. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. LXXX, 1924.
62. Freud — Allgemeines ueber den hysterischen Anfall - Gesammelte Schriften, Bd. V. S. 255.
63. Levi Bianchini — Le epilessie mestruali - Archivio di Psichiatria, « Il Manicomio », 1909.
64. Nunberg — Ueber den katatonischen Anfall - Internat. Ztsch. f. Psychoanalyse, 1920.
65. Garma — Die Realität und das Es. in der Schizophrenie - ibid. p. 193, 1932.
66. Dreyfuss — Der Fall Wieland - Ein Beitrag zur Psychoanalyse der traumatischen Epilepsie und zur Psychologie der narzistischen Neurosen - ibid. 1934, p. 210.
67. Ruffin — Ueber Gewinnung von Erlebnisinhalten des epileptischen Anfalls und Ausnahmezustandes mit Hilfe von Wachsuggestion und Hypnose - phrenie - Int. Ztschr. f. Psa. 1921.
68. Stekel — Der epileptischer Symptomenkomplex und seine analytische Behandlung - Fortschritte der Sexualwissenschaft und Psychoanalyse, I. 1924.
69. Nunberg — Der Verlauf des Libido-Konfliktes in einem Falle von Schizophenie - Int. Ztschr. f. Psa. 1921.
70. Bibring — Klinische Beiträge zur Paranoiafrage. I. Zur Psychologie der Todesideen bei paranoider Schizophrenie - ibid. 1928.
71. Freud — Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia - Ges. Schriften, Bd. VIII.
72. Schilder — Psychologie der Schizophrenie vom psychoanalytischen Standpunkte - Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych vol. CXII. 1-2.
73. Tausk — Ueber den Beeinflussungsapparat in der Schizophrenie - Internat. Ztsch. f. Psa. 1919.
74. Rado — Das Problem der Melancholie - ibid. 1927.
75. Pavlow — Les types d'activité nerveuse hautement différenciées: leurs relations avec les névroses, les psychoses, et le mécanisme physiologique des symptomes des névroses et des psychoses - Revue Neurologique, tome 64, oct. 1935, p. 633 (XLII).

76. GRAVEN — Die aktive analytische Behandlung der Epilepsie - Int. Zt. Pychoanalyse. 1919, p. 58.
77. HEBERER — Ein geheilter Fall von 22 Jahre bestandenen Epilepsie - ibid. p. 170.
78. WITTELS — Eine Epilepsie-Analyse - ibid. p. 178.
79. SONNENSCHEIN — Ein geheilter Fall von epileptiformen Krämpfen - ibid. p. 200.
80. STEKEL — Die psychische Behandlung der Epilepsie - Zentralblatt für Psychoanalyse, 1911, Heft 5-6.
81. PIERCE CLARK — A study of certain aspects of epilepsy compared with the emotional life and impulsive movements of the infant - Interstate Med. Journ. Saint Louis, 1915.
82. LEVI BIANCHINI — La simbolistica sessuale nel sogno mistico e profano - Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi, p. 1-25, 1925.
83. SCHILDER — Entwurf zu einer Psychiatrie auf psychoanalyitscher Grundlage - Internat. Psychoanalytischer Verlag, Wien, 1925.
84. RIBBLE, MARGARET — Ego dangers and epilepsy - The Psychoanalytic quarterly, V. 1936, p. 71.
85. DREYFUS — Ueber die Bedeutung des psychischen Traumas in der Epilesie - Internat. Ztschr. f. Psychoanalyse, XXII. 1936, p. 248.

SOMMARIO — SOMMAIRE — SUMMARY — ZUSAMMENFASSUNG

Basandosi sulla psicoanalisi di alcuni casi di epilessia, catatonia, neurosi d'angoscia, neurosi depressive, come pure sulle biopatografie della Elisabetta Barret Browning e di Oscar Wilde, LEVI BIANCHINI sostiene la tesi della reale esistenza della cosidetta « morte neurotica (psicogena) » e della « morte psicotica »; nei neurotici e rispettivamente nei psicopatici, per effetto esclusivo dei meccanismi intrapsichici inconscii. Levi Bianchini afferma che il meccanismo determinatore della morte, è, dal punto di vista psicodinamico, la completa introiezione della libido cioè il marasma volitivo ed affettivo; dal punto di vista somatico, è la ripercussione neurodistonica e neurodisendocrina, sul somatismo, inducenti seco il marasma organico terminale.

OSPEDALE PSICHIATRICO CONSORTILE V.E. II. IN NOCERA INFERIORE (Salerno) Italia
diretto dal prof. M. LEVI BIANCHINI

IL TRATTAMENTO IPERTERMICO CON «PYRIFER» NELLA TERAPIA DELLE SCHIZOFRENIE E DELLA DEMENZA PARALITICA.

del Dott. ITALO GIUFPRÈ
Medico Assistente

Comunque praticato, il trattamento piretogeno in genere ha nel corso degli ultimi anni talmente conquistato il campo della terapeutica da assumere il valore di un procedimento, per quanto non ancora sufficientemente chiarito nel suo meccanismo intimo di azione, di indiscutibile efficacia nella cura delle più svariate affezioni in ogni campo quasi della medicina generica e specializzata.

Adoperato quotidianamente su vasta scala sotto forma di piressia malarica esso costituisce nel nostro Istituto un mezzo ordinario di terapia dopo che il Direttore Prof. Levi Bianchini ebbe a riferire i risultati favorevoli della sua larghissima esperienza personale sopra una imponente casistica di affezioni non solo metaluetiche, ma anche ad etiologia sicuramente non specifica (schizofrenie, psicosi endogene, epilessie, ecc.).

Non vincolato a nessun preconcetto terapeutico ho voluto controllare in una serie di ricerche la efficacia della piressia provocabile anche con altri agenti piretogeni più diffusamente impiegati.

Fra i numerosi preparati messi in commercio, quello che più largo favore ha incontrato in Germania (SIEMERLING) e che non mi risulta sia stato largamente sperimentato in Italia è il « *Pyrifer* » ricavato da un similcoli apatogeno isolato dal latte e dotato di elevato potere pirogene.

Dall'esame della numerosa letteratura si ha l'impressione che i risultati non siano molto dissimili da quelli della malaria provocata.

* * *

Il « *Pyrifer* » è costituito da una sospensione di sostanze batteriche ad azione pirogena ricavate mediante speciale procedimento da alcune famiglie di microbi non patogeni per l'uomo: più precisamente da albumine batteriche di uno stipite non patogeno del coli.

Viene preparato dalla Ditta Aristopharm: Fabrications A. G. Hugo Rosenberg Präparate (Basilea) in gradazioni diverse a ciascuna delle quali corrisponde un determinato quantitativo in germi per cc. misurato in Unità; ogni unità comprende un milione di germi. Le gradazioni a contenuto crescente di germi sono sette:

I	grado	contenente	50	Unità	pari a	50	milioni	di	germi
II	»	»	100	»	» »	100	»	»	»
III	»	»	200	»	» »	200	»	»	»
IV	»	»	500	»	» »	500	»	»	»
V	»	»	1000	»	» »	1000	»	»	»
VI	»	»	2000	»	» »	2000	»	»	»
VII	»	»	5000	»	» »	5000	»	»	»

Dopo gli opportuni controlli per l'accertamento della più rigorosa sterilità il « Pyrifer » viene messo in commercio in fiale distinte nelle sette gradazioni di cui sopra e in tre diversi tipi di confezionamento indispensabili a conoscersi: contenendo ogni tipo di confezione delle fiale con una gradazione diversa dagli altri due tipi e designati, unitamente al primo, con le prime lettere dell'alfabeto.

Il confezionamento A contiene una fiala per ciascuno dei primi quattro gradi; il confezionamento B due fiale del V e due del VI grado; il confezionamento C quattro fiale del VII grado. Per l'impiego su più vasta scala ad uso ospedaliero la Ditta produttrice dispone di un confezionamento speciale in scatole da dieci fiale dello stesso grado e per tutti i gradi della serie.

Il « Pyrifer » viene adoperato per via endovenosa; la sola con la quale si riesce ad ottenere accessi febbrili sufficientemente intensi e tali da assicurare una reazione profonda da parte dell'organismo. La introduzione per via sottocutanea o intramuscolare provoca accessi febbrili non solo insufficienti, ma anche irregolari.

A prescindere dal numero delle Unità iniettate e dal diverso modo di reagire degli organismi in rapporto alla costituzione, all'età, a peculiari stati di maggiore capacità reattiva osservati in diversi soggetti (morbo di Basedow; Pick) l'intensità della piressia provocata dal Pyrifer è condizionata alla osservanza rigorosa di norme, del resto semplicissime, che conviene seguire scrupolosamente.

Trattandosi di sostanze batteriche in sospensione che col tempo si depositano lungo le pareti e lungo il collo delle fiale è necessario che queste vengano agitate in tutti i sensi per assicurare la completa diffusione di tali sostanze nel veicolo liquido in cui sono sospese; tale precauzione tanto più si rende necessaria per tutte le fiale anche del 1° grado in quanto l'intorbidamento che appare manifesto nelle fiale a maggior contenuto di sostanze batteriche (V, VI, VII) può non rendersi visibile ad occhio nudo nelle fiale dei primi gradi. Non si consiglia, quindi, di agitare semplicemente le fiale; queste devono invece venire scosse diverse volte in tutte le direzioni per facilitare una distribuzione più uniforme del loro contenuto. Si comprende facilmente quale importanza abbia tale precauzione quando si rende necessario dover procedere a tentativi delicati di dosatura delle sostanze pirogene nel corso di un trattamento ipertermico.

Altro accorgimento da non trascurare è quello di aspirare nella siringa in una sola volta tutto il contenuto della fiala o solo la quantità che si è stabilito di iniettare e di praticare la iniezione avendo cura che nulla vada perduto.

La diffusione del liquido sotto la cute non dà luogo ad inconvenienti di sorta; salvo beninteso l'influenza che tale perdita di sostanze pirogene non introdotte nella vena può avere sulla intensità dell'attacco febbrile.

Durante l'iniezione si consiglia di introdurre il Pyrifer lentamente

Prima di iniziare il trattamento ipertermico col Pyrifer è indispensabile come del resto per ogni varietà di terapia febbrile in genere, un accurato esame del paziente, per escludere dalla cura soggetti che presentano affezioni polmonari, cardiache e renali; per quanto non siano pochi i casi registrati anche di una buona tollerabilità del farmaco da parte di organismi defedati o di pazienti affetti persino da lesioni cardiache.

Buona norma prudenziale, seguita da diversi Autori e consigliata dalla maggioranza, è quella di un esame della velocità di sedimentazione del sangue per mettere in evidenza infezioni latenti. Le malattie infettive, gli attacchi di influenza, la bronchite, ecc. devono essere curati prima di iniziare la terapia febbrile.

Come dose iniziale del trattamento la maggior parte degli Autori preferisce in soggetti in buono stato di nutrizione generale quella di 50 Unità; dose quindi costituita dal contenuto di una fiala di 1° grado. Nei bambini, nelle donne e negli organismi a costituzione debole e in quelli che presentano una spiccata capacità di reazione come nei soggetti con aumentata funzionalità tiroidea (PICK) è consigliabile servirsi come prima dose di 25 Unità, pari alla metà del contenuto di una fiala di 1° grado.

Per le iniezioni successive la dose va aumentata in modo da essere pressocchè raddoppiata nelle prime iniezioni; quando si sono raggiunte dosi più alte (600-800 Unità) la introduzione di sostanze batteriche pirogene viene praticata dopo aver aumentato di metà la dose dell'ultimo grado usato. Si consiglia di praticare le iniezioni a giorni alterni.

Lo schema di cui sopra è uno schema di semplice orientamento, deputato a servire come piano di cura preliminare, modificabile in seguito caso per caso, a seconda delle più svariate circostanze. Come per ogni altro agente pirogeno anche per il Pyrifer i diversi organismi presentano una diversa capacità di reazione di cui occorre tener conto. ZIEGELROTH, STUCHLIK, MANDL e SPERLING hanno descritto casi nei quali era indicata una dose iniziale più forte; ZIEGELROTH anzi ritiene di poter iniziare il trattamento con una forte reazione febbrile specie sui paralitici di robusta costituzione organica. Secondo il parere concorde della maggioranza degli AA. anche l'aumento delle dosi nel corso ulteriore della cura deve essere determinato del tutto individualmente; DIETEL per es. ha osservato ammalati in cui era impossibile ottenere anche con alte dosi una febbre più alta di 38,4 e altri pazienti che con dose relativamente piccola presentavano attacchi fino a 41°. I soggetti che già alle prime iniezioni reagiscono con temperature elevate vanno trattati nelle dosi successive con quantità di Unità inferiori a quelle indicate sopra; in essi o si ripete la stessa dose precedentemente praticata o si accresce progressivamente della metà la quantità usata per la prima volta. In tali soggetti spesso si rende persino superfluo l'impiego delle dosi alte (VII e persino VI grado).

Sempre secondo DIETEL un punto di riferimento per un criterio approssimativo sull'altezza della piressia dopo la somministrazione di una determinata dose, lo si avrebbe nella intensità del brivido: se questo è forte e di lunga durata si dovrà contare in un sensibile aumento della febbre, se è breve o manca del tutto allora l'attacco di febbre non raggiungerà una sensibile altezza.

Per quanto riguarda l' intervallo nell' impiego delle singole dosi, dallo spoglio della letteratura si rileva che in genere vengono provocati 2-3 attacchi febbrili alla settimana. In soggetti deboli GYARFAS usa la precauzione di allungare l'intervallo a 4-7 giorni; MUELLER persino a 8-10 giorni quando si verificano manifestazioni collaterali piuttosto forti. D'altra parte in sog-

getti a valida costituzione fisica DIETEL nella cura della gonorrea ha praticato le iniezioni quotidianamente senza aver notato alcun inconveniente. STETTNER che ha praticato in diversi casi le iniezioni di Pyrifer alla distanza di 10 giorni ha rilevato non solo che non è necessario aumentare la dose per ottenere temperature febbrili costanti, ma che la stessa dose ripetuta dopo 10 giorni provoca una piressia ed una leucocitosi quasi più forte della prima iniezione per una sensibilizzazione dell'organismo dovuta a tale intervallo. Altri Autori preferiscono, se la cura è stata interrotta per più di 5 giorni, riprendere il trattamento con dosi di poco inferiori a quelle ultimamente usate.

In nessun caso bisogna provocare un attacco febbrile se il primo non si sia completamente esaurito.

In genere dopo uno spazio di tempo variabile da una mezz'ora a un'ora dalla introduzione del Pyrifer nell'organismo, preceduta da brividi di freddo più o meno intensi, si inizia la piressia che raggiunge il suo acme dopo 2-3 ore e si esaurisce dopo una durata complessiva variabile da 4 ad 8 ore. Spesso dopo la prima o la seconda iniezione la caduta della febbre si prolunga oppure subentra un secondo aumento della temperatura in modo da aversi la completa defervescenza dopo 24-36 ore. Al massimo alla terza iniezione la piressia si manifesta con il regolare e tipico ritmo febbrile.

I fenomeni secondarî intimamente legati alle elevate temperature febbrili sono costituiti da cefalea, senso di vertigine, nausea, vomito, dolori articolari. Tali fenomeni secondarii possono essere eliminati:

1) o usando la precauzione di praticare le iniezioni la mattina, di buon'ora, a digiuno; misura consigliabilissima perchè assicura lo svolgersi della piressia durante le ore della mattina consentendo al paziente di passare il pomeriggio tranquillo e quindi di riposare la notte, cosa quest'ultima importante non solo per conservare la resistenza dell'infermo, ma per adeguare convenientemente l'assistenza di questi durante il periodo ipertermico;

2) o praticando la iniezione molto lentamente in modo da impiegare persino diversi minuti;

3) od infine somministrando rimedî antinevralgici o luminal indicati specie per le forti cefalee, oppure antipiretici.

La simultanea somministrazione di antipiretici influenza naturalmente l'attacco febbrile perchè ne abbassa la temperatura: ma non intacca le proprietà terapeutiche della febbre. WYRSCH e BRUNS che hanno studiato le modificazioni ematiche e il comportamento del metabolismo basale durante la piressia da Pyrifer hanno avuto occasione di osservare che gli antipiretici simultaneamente somministrati, pur moderando la febbre e alleviando le sofferenze spesso penose per alcuni infermi, ad essa dovute, non hanno nè modificato le reazioni ematiche nè influenzato apprezzabilmente il constatato aumento del metabolismo basale, nè infine pregiudicato i risultati terapeutici della cura febbrile da essi giudicati eccellenti.

Nei soggetti deboli si raccomanda durante la piressia di sostenere le forze con un qualsiasi cardiocinetico, per quanto le iniezioni di Pyrifer siano per lo più ben tollerante. In genere basta provocare dodici attacchi febbrili. Dopo la defervescenza ritorna il senso di benessere e nei giorni di intervallo i pazienti possono essere tenuti alzati; in tali giorni può usarsi la terapia specifica bismutica o arsenicale. Durante il trattamento si verifica una lieve diminuzione di peso che viene presto compensata. Spesso il peso primitivo del corpo è aumentato e così pure il benessere generale.

* * *

Introdotto nel campo terapeutico dopo la dissertazione di LIEHR della clinica neuropatologica di Freiburg i. B., il Pyrifer è riuscito subito a richiamare l'attenzione dei medici per i risultati promettenti ottenuti dai primi ricercatori. Il SIEMERLING che ha pubblicato (1930) la prima rivista sintetica sul Pyrifer fa osservare che i pochi Autori che in quell'epoca si mostravano scarsamente entusiasti del nuovo agente piretogeno per avere avuto poco promettenti risultati avevano però tutti riconosciuto di avere sottoposto al trattamento casi che non si erano precedentemente avvantaggiati della terapia malarica perchè inveterati o costituiti da soggetti gravemente decaduti nel fisico e di cui alcuni portavano persino manifeste lesioni sifilitiche dell'apparato cardiovascolare. BONHOEFFER dopo averlo esperimentato numerose volte in casi di tabe, paralisi, encefalite, sclerosi multipla si dimostra abbastanza soddisfatto dei risultati ottenuti e riferisce di non avere mai osservato serie complicanze. Buoni risultati avrebbe ottenuto STERTZ nella paralisi progressiva e nella tabe. PFEIFER afferma di averlo adoperato in 25 casi di paralisi senza aver osservato in genere effetti immediati dannosi; riferisce particolarmente su un caso seguito da notevole miglioramento.

Non mancano ricerche di terapia associata: SCHREUS e BERNSTEIN (1932) che seguono nel trattamento della paralisi progressiva il metodo di saturazione salvarsanica, su 21 casi trattati hanno riscontrato una sensibile favorevole influenza sui risultati della cura ipertermica simultanea col Pyrifer, risultati ritenuti equivalenti a quelli della malaria; il procedimento terapeutico seguito dagli AA. avrebbe il vantaggio di essere meglio tollerato dagli infermi e di potersi ripetere quasi a volontà. ZARCINAS (1933) riferisce di avere sottoposto una serie di casi di paralisi progressiva a un trattamento combinato di Pyrifer, salvarsan e bismuto; ne descrive dettagliatamente uno in cui dopo un ciclo di dodici attacchi febbrili con temperature variabili dai 38° ai 40,6 si ebbe una remissione tale da far dimettere il paziente come perfettamente abile al lavoro.

Non meno interessanti sono le ricerche eseguite su pazienti già trattati con la terapia malarica; fra essi figurano i 18 casi inveterati di MATULAY, quelli di NOBBE che avendo avuto modo di fare dei confronti ha notato che i successi ottenuti dall'impiego del Pyrifer sono all'incirca eguali a quelli da lui registrati con la malarizzazione.

Recentemente (1934) HOWIE riferisce di avere trattato 15 paralitici generali di cui tre avevano già ricevuto precedentemente all' ammissione il trattamento malarico. Per le ricerche mediante la piressia da Pyrifer furono scelti infermi pei quali non fu ritenuta consigliabile una successiva inoculazione malarica; si trattava di casi tanto inveterati che 5 dei 15 infermi morirono a breve distanza dal trattamento senza aver lasciato osservare un qualsiasi miglioramento. Degli altri 10 invece solo 2 non ricavarono alcun beneficio; 2 furono ritenuti guariti e dimessi dall'ospedale; 3 realizzarono un miglioramento considerevole e i rimanenti 2 un miglioramento transitorio: di quest'ultimi uno sembrava apparentemente guarito, l'altro invece morì dopo 8 mesi, di polmonite. Giudicando i risultati ottenuti col Pyrifer nei confronti di quelli registrati col trattamento malarico praticato dallo stesso HOWIE su 13 paralitici nel 1933 e assegnando un valore di 3 punti per la dimissione, 2 per il miglioramento considerevole e 1 per quello lieve, se si escludono dal computo i 5 paralitici inveterati trattati col Pyrifer, si avrebbe un netto vantaggio della piressia provocabile con quest'ultima so-

stanza: e precisamente 13 punti su 15 infermi trattati col Pyrifer contro 9 punti su 13 infermi, da assegnarsi ai miglioramenti ottenuti con la malarizzazione.

Per quanto riguarda l'impiego del Pyrifer nella terapia delle sindromi schizofreniche i primi risultati degni di considerazione rimontano al 1929 epoca in cui Vallejo-Nagera riferisce di aver trattato 10 infermi particolarmente gravi appartenenti alle diverse forme ottenendo miglioramento sensibile in 4, in altri 4 mediocre e in 2 esito nullo. Rung e Melzer osservarono un miglioramento transitorio in una catatonica. Iehn e Maier videro completamente ristabilirsi la schizofrenica da essi trattata. Stertz non osservò nessun effetto dalla piressia da Pyrifer nei suoi infermi. Drecker su 7 schizofrenici riporta 5 miglioramenti più o meno notevoli. Mandl e Sperling su tre dementi precoci trattati riportano un caso di guarigione completa e uno di favorevole influenzamento. Wahlmann (1931) su 8 schizofrenici registra 2 casi con miglioramento sensibile e 3 casi con miglioramento lieve. Mönch su 41 infermi in prevalenza con orientamento paranoide dopo aver registrato un sensibile miglioramento in circa un terzo dei casi riporta la sua impressione che gli infermi trattati col Pyrifer potessero essere dimessi primà di quello che fosse possibile praticando altre cure.

Küppel esperimentò il trattamento con Pyrifer, su 10 schizofreniche, parte inveterate, parte più recenti. Su cinque schizofreniche, di cui 2 irrequiete ed impulsive, 2 disordinate e sudicie, 1 erotico-paranoide, non ottenne che un buon risultato transitorio, di due mesi, in quest'ultima, con migliore compostezza della condotta e adattabilità al lavoro. Visto l'insuccesso nelle altre, pensò di associare il trattamento al Pyrifer con quello al sonnifene, ottenendo dei risultati assai più evidenti e duraturi, specie nella catatonia.

Mönnich osservò che dei 31 infermi trattati, maggiormente si beneficiarono i casi recenti; su 6 dementi intensamente allucinati 2 migliorarono considerevolmente; su 10 catatonici la metà fu favorevolmente influenzata dal trattamento e degli altri 15 solo 5 da poco tempo infermi lasciarono osservare un sensibile miglioramento. L'A. afferma di aver potuto constatare la persistenza del miglioramento su 6 infermi dopo un anno dal trattamento. Magenau riporta su 50 casi curati ambulatoriamente miglioramenti in ragione del 70-80 %. Agosti nelle sindromi schizofreniche in stadio più o meno avanzato e su soggetti considerati in fase di inguaribilità avrebbe ottenuti risultati lusinghieri, specie se paragonati a quelli di altri prodotti similari, consistenti in un sensibile riordinamento della psiche e sopratutto del contegno e in una benefica azione sedativa durante i periodi di agitazione psicomotoria.

L'influenza sulla condotta trovasi confermata da diversi AA.; interessante a tal proposito è l'osservazione dello Janson che da anni impiega il Pyrifer nella cura della gonorrea femminile. L'A. riferendo il caso di diverse giovanette ricoverate nell'ospedale per malattie sessuali di Hermersberg nel Palatinato Renano, osservò che esse in seguito alla cura del Pyrifer praticata per la gonorrea da cui erano affette, migliorarono tanto nella condotta da non dare motivo a lagnanze mentre prima presentavano un contegno spiccatamente antisociale e ribelle.

Nobbe (1933) parimenti riferisce di aver notato la benefica influenza che il trattamento eserciterebbe non solo sulle condizioni psicosomatiche dei pazienti trattati, ma anche sulle reazioni esteriori. Secondo l'A. sembra possibile abbreviare gli stati episodici acuti confusionali e allucinatori e mitigare quelli cronici di eccitamento. Dopo avere insistito sulla innocuità

del trattamento consiglia di sperimentarlo anche in altri casi di psicopatie: psicosi degenerative, ciclotimia, disturbi climaterici.

SORGER e OSVALD (1933) hanno trattato 30 casi di schizofrenici appartenenti ai diversi gruppi ; riportarono 10 remissioni totali di cui 2 fra i catatonici, 4 fra i paranoidi, e 4 per le forme miste: 6 remissioni parziali di cui 3 per le forme ebefreniche; 14 esiti nulli. Maggiormente influenzate sarebbero state le forme miste e paranoidi. Le remissioni totali si ebbero tutte su casi precocemente trattati. Gli AA. affermano di avere osservato anche nei casi che non furono giudicati influenzati dal trattamento, miglioramenti singoli nelle manifestazioni cliniche e in tutti indistintamente un rapido aumento di peso del corpo con notevole sensazione di benessere fisico.

Sull'impiego del Pyrifer nella tabe dorsale hanno riferito: POLOZKER e ALTSULER, BLUM, ZAHLER, WINTER, WESTPHAL, WEGSCHEIDER, BERSON, JEHN e MEIER, KURIG, KUMBRUK, MANDL e SPERLING, MATULAY, NOBBE, WYRSCH e BRUNS, BONHOEFFER, STERTZ, ESKUCHEN, ecc. Secondo i risultati di questi Aa. la terapia col Pyrifer in tale infermità, specie se associata con la terapia specifica antiluetica, dà ottimi risultati. L'efficacia curativa si estende, secondo la maggior parte dei referti, principalmente sui sintomi di irritazione che vengono di molto attenuati o eliminati con contemporaneo miglioramento dello stato generale. Quasi tutti gli Aa. rilevano la buona sopportabilità del Pyrifer in contrasto con la minore tolleranza alla malaria inoculata. Notevole miglioramento nelle crisi gastriche ha riferito particolarmente ESKUCHEN.

Nella sclerosi multipla il Pyrifer è stato impiegato da MOEWES, MANDL e SPERLING, GORALEWSKI, MATULAY, MÖNCH, BONHOEFFER, ESKUCHEN; nella lue cerebrospinale da: MOEWES, MANDL e SPERLING, MATULAY, KUMBRUCH, WINTER, WYRSCH e BRUNS, ESKUCHEN; nelle sindromi pareticospastiche da MATULAY; negli stati ipertensivi da HOCHREIN; nella meningite meningococcica da KUGELMEIER, BONHOEFFER; nelle nevralgie da WEISS, MOEWES; nei disturbi trofo-neurotici da BERENDES; senza citare la numerosissima schiera di Aa., che lo hanno adoperato con risultati lusinghieri nel vasto campo della medicina generale e della venereologia.

* * *

Incoraggiato dai risultati favorevoli registrati nella letteratura ho sottoposto per suggerimento del mio Direttore, prof. Levi Bianchini, al trattamento ipertermico mediante iniezioni di Pyrifer una serie di ammalati del nostro Istituto, scelti da un gruppo di infermi che avevano praticato senza vantaggio in precedenza alcuni la piretoterapia malarica, il rimanente quella chimica con preparati di zolfo.

Ne riferisco brevemente.

OSSERVAZIONE N. 1.

M. F., di anni 39, da Cerignola (Foggia), ufficiale postale. Ammesso il 17-2-1934. Assenza di eredità neuropsicopatica. A 14 anni si contagiò di lue che ha curato saltuariamente solo per i primi anni. Nel 1916 fu spedalizzato per broncoalveolite apicale destra. I primi sintomi dell'attuale psicosi cominciarono a manifestarsi 7-8 mesi prima del ricovero in ospedale con modificazioni del carattere che non tardarono a richiamare l'attenzione dei familiari: lieve esaltamento del tono neuropsichico, instabilità, irritabilità, facili dimenticanze, affievolimento del senso etico. Nel settembre dello scorso anno d'improvviso esplose in uno stato di eccitamento a tinta maniacale.

Ricoverato in casa di cura privata per malati mentali fu sottoposto senza successo alla malarizzazione. Non potendo la famiglia ulteriormente sostenere le spese di degenza in un Istituto privato, fu trasferito nel nostro Ospedale psichiatrico.

All'atto dell'ammissione il malato si presenta euforico, mobile, loquace, iperattivo, con delirio a carattere espansivo: vanta amicizie di vecchia data con alte personalità politiche e promette onorificenze e compensi vistosi a quanti lo avvicinano. Disartrico, dismnesico; presenta tremori multipli con rigidità fotopupillare. Positive le ricerche sierologiche e sul liquor.

Diagnosi: *Fase di eccitamento maniacale in paralitico progressivo.*

Il 20-2-1934 inizia il trattamento ipertermico col Pyrifer: metà fiala per il 1° grado; 1 fiala completa per i primi sei gradi; 4 fiale del settimo grado, a due giorni di intervallo l'una dall'altra. Le temperature raggiunte si sono mantenute costantemente, meno la prima (38°) sui 39,5-40,2.

Il miglioramento si inizia assai precocemente e procede rapidissimo; dopo il terzo attacco febbrile l'infermo appare già sensibilmente ordinato nel contegno, meno logorroico e inquieto; alla quinta iniezione la disartria è meno evidente, sono notevolmente ridotti i tremori, è scomparsa ogni traccia di esaltamento dell'umore; dopo la seconda iniezione del settimo grado l'infermo spontaneamente denuncia il miglioramento con considerazioni di capacità critica che confermano il benefico effetto della cura anche sullo stato psichico. Il 27-3-1934 in vista del considerevole miglioramento del congiunto ricomposto nell'umore, lucido e consapevole del suo stato e della miglioria raggiunta, i familiari con persistente insistenza sollecitano la dimissione dell'infermo effettuata alla fine di marzo a titolo di esperimento. Il 28 agosto 1934 in seguito a nuova visita richiesta per ottenere la dichiarazione di guarigione a norma di legge, l'infermo viene giudicato guarito.

Osservazione N. 2.

S. L., di anni 41, da Cava dei Tirreni (Salerno), sarto. Ammesso il 26-1-1934. Nulla nel gentilizio. A 20 anni si contagiò di blenorragia e di lue. Ha praticato a vario intervallo di tempo cure mercuriali, bismutiche e arsenobenzoliche. Modico bevitore. Qualche mese prima del ricovero ha cominciato a presentare i primi cambiamenti dell'umore con qualche crisi di ansietà. Viene ammesso in istato di eccitamento con disorientamento parziale, obnubilazione, irrequietezza, idee deliranti multiple assurde di ricchezza e di supervalutazione. Dopo qualche giorno la fase di eccitamento diminuisce di intensità ma l'infermo rimane euforico, espansivo, a volte loquace ed insonne. E' chiaro l'indebolimento mentale; il malato è incosciente del suo stato ed afferma di sentirsi in grado di riprendere lavoro. Presenta tremore digitale e linguale; disartria accentuata; vivacità con disuguaglianza dei riflessi tendinei; anisocoria con reflettività pupillare torpida alla luce. Positive le ricerche sierologiche e sul liquor.

Diagnosi: *Paralisi generale.*

Il malato viene sottoposto già durante il periodo di osservazione legale al trattamento piretogeno con preparati di zolfo senza nessun apprezzabile miglioramento sia delle condizioni mentali sia delle manifestazioni neurosemeiologiche.

Il 10 maggio 1934 gli si ripete il trattamento ipertermico iniettando il Pyrifer. Gli si somministrano metà dose del I grado; una fiala per i primi cinque gradi; due fiale del VI e cinque del VII grado a un intervallo di tre giorni l'una dall'altra. Meno che per la prima iniezione le temperature

ottenute con le successive non furono mai inferiori ai 39,5. Anche le iniezioni degli ultimi gradi della serie furono sempre ben tollerate.

Durante il trattamento col Pyrifer l'infermo comincia a riordinarsi e diventa più tranquillo; alla fine di esso appare quasi completamente ricomposto sia mentalmente che nelle manifestazioni esteriori. Allo scopo di mantenere la stabilità del miglioramento raggiunto gli si pratica una serie di iniezioni di bismuto. Il 28-9-1934 l'infermo viene giudicato guarito e dimesso dall'ospedale. Nel dicembre ha scritto facendo conoscere di sentirsi sanissimo e di essere ritornato alle consuete occupazioni.

Osservazione N. 3.

R. E., di anni 50, da Salerno, impiegato di banca. Ammesso il 25-1-934. Nulla negli antecedenti. Non ricorda di essersi contagiato di lue. Ammogliato con numerosa prole. Bevitore morigerato. Da circa 5-6 mesi ha cominciato a presentare lieve inceppamento della parola, frequente disattenzione durante il lavoro di ufficio, facili dimenticanze, instabilità dell'umore. Consultato uno specialista di Napoli gli fu diagnosticata una paralisi generale incipiente e consigliato il trattamento piretogeno. Non disponendo in quell'epoca di mezzi per il sollecito ricovero in una casa di cura e temendo per giunta di perdere il posto presso la banca se avesse denunziato la infermità riconosciutagli, il paziente pensò di rimandare il trattamento di alcuni mesi e stabilì di praticarlo durante il suo periodo di licenza annuale. Nel frattempo i disturbi si accentuarono: subentrò uno stato di irritabilità che non passò inosservato ai superiori e agli stessi compagni di lavoro, ebbe qualche esplosione violenta in ufficio, cominciò a manifestare idee di supervalutazione, in casa diventò impaziente e arrogante finchè in seguito a un diverbio avuto in pubblica via con un passante fu fermato da un funzionario di P. S. e inviato successivamente in osservazione al manicomio.

All'atto dell'ammissione dal punto di vista psicopatico si osserva depressione sub-ansiosa con idee persecutorie, lieve stato di deficit intellettuale globale. Neurologicamente esiste una sindrome caratterizzata da disartria, tremori, atassia dei movimenti, anisocoria e segno di Argyll. La sindrome umorale conferma la natura del quadro neuropsicoclinico.

Il malato viene sottoposto alla piressia da zolfo senza successo durante il periodo di osservazione.

Diagnosi: *Paralisi generale.*

Il 1-4-1934 si ripete il trattamento piretogeno adoperando il Pyrifer: mezza dose del primo grado; due dosi complete del I grado; una iniezione per il II, III, IV grado; due iniezioni del V, due del VI, tre del VII grado. Il miglioramento delineatosi già dopo i primi attacchi sul principio insensibile si rende a mano a mano più manifesto verso il termine della cura. Il malato è riordinato nell'umore ed è ritornato docile e laborioso. Sono scomparsi i disturbi della memoria, e ridotti di intensità i sintomi neurologici, tanto che egli viene dimesso dall'ospedale il 23-5-1934. Dalle corrispondenze inviate alla Direzione si rileva che il paziente poco tempo dopo la dimissione è stato regolarmente riassunto in servizio. Dopo alcuni mesi però ricade nello stato di depressione ansiosa e ritorna nel nostro ospedale. Viene questa volta subito malarizzato, ma senza vantaggio. Attualmente presenta spiccate note demenziali: disattento, smemorato, delirante di grandezza, ristretto intellettivamente, torpido e indifferente.

Osservazione N. 4.

N. M., di anni 42, da S. Elena Sannita (Campobasso), contadino. Ammesso il 17-4-1934. Lue a 21 anni contratta durante il servizio militare e curata solo nei primi tempi con preparati di mercurio. Il malato è ammogliato con prole: la moglie ha avuto tre aborti. I familiari dichiarano che il paziente ha già praticato la piretoterapia con preparati di zolfo. All'atto dell'ammissione si osserva: intenso stato di eccitamento psicomotorio, loquacità, incoerenza ideativa, disturbi illusionali, memoria superficiale e frammentaria, spiccato decadimento mentale; nel campo neurologico: andatura atasso-spastica, tremori multipli accentuati, rotulei vivacissimi con prevalenza unilaterale, Argyll-Robertson, disartria notevole con abburattamento della parola, amimia. Scadente lo stato di nutrizione generale. Positive le ricerche sierologiche.

Diagnosi: *Paralisi generale.*

Il paziente viene sottoposto al trattamento ipertermico col Pyrifer il 27-4-1934: mezza dose del I grado; due fiale per il I, II, III grado; tre fiale del IV grado e tre fiale del V; due fiale per il VI e tre del VII grado. Le iniezioni vengono praticate ad intervalli di quattro giorni l'una dall'altra per le dosi dei primi quattro gradi, e di cinque giorni per quella del V-VI-VII. Al termine della cura l'infermo appare migliorato nello stato di nutrizione generale e si ha l'impressione che l'atassia, i tremori e la balbuzie siano meno accentuati. L'infermo è uscito dallo stato di eccitamento e si presenta abbastanza ordinato nella persona, nel contegno e nella condotta per cui vien trasferito in una sezione per infermi docili e inoffensivi; permane quasi immutato però il quadro psichico nettamente demenziale con prevalenti disturbi mnesici, riduzione intellettiva, apatia, disaffettività. Dopo il trattamento con Pyrifer, il malato viene inoculato di malaria il 15-7-1934 e reinoculato il 1-10 nello stesso anno: complessivamente ha superato 32 attacchi febbrili con T. superiore ai 39° Le condizioni psichiche rimasero stazionarie. Un successivo trattamento con ascesso di fissazione è rimasto parimenti inefficace.

Osservazione N. 5.

B. I., di anni 20, da Manfredonia (Foggia), studente. Ammesso il 17-12-1933. Nulla negli antecedenti. Evoluzione somatopsichica regolare. E' stato sempre di carattere mite, docile e affezionato; ha frequentato assiduamente le scuole con profitto fino all'età di 18 anni, epoca nella quale cominciò a presentare un insolito cambiamento dell'umore con tendenza alla tristezza, scarso interessamento alla scuola, ostilità all'ambiente domestico, alternative di negativismo, fughe mnesiche di durata variabile. Allontanato dalla scuola fu sottoposto a varie cure corroboranti essendo stato primitivamente ritenuto affetto da sindrome psicoastenica. Negli ultimi tempi comparvero impulsi con tendenze panclaste e sitofobia per cui fu inviato in Ospedale psichiatrico. All'atto dell' ammissione presenta: dissociazione intellettiva, sorrisi stereotipati, bizzarrie, manierismi, indifferenza emotiva, mobilità dell'umore, a volte è subeccitato ed allucinato: canta, fischia, grida affermando di essere contento perchè vede Roma, i Santi, il giardino di S. Maestà; altre volte invece appare cupo, depresso, misantropo.

Diagnosi: *Demenza precoce a forma eboidofrenica.*

Nel gennaio 1934 viene sottoposto al trattamento piretogeno mediante iniezioni di preparati di zolfo; complessivamente gli si provocano 14 accessi febbrili con T. superiore ai 39° senza alcun sensibile miglioramento. Il 24 marzo 1934 gli si inizia il trattamento con iniezioni di Pyrifer: metà dose

del I grado; una fiala rispettivamente per i primi quattro gradi; due fiale per il V e VI grado; cinque fiale del VII grado.

Già durante la cura l'infermo comincia a riordinarsi sia mentalmente sia nella condotta; dopo il quarto attacco febbrile manifesta il suo rammarico di non ricevere puntualmente notizie dai familiari e chiede di volere scrivere per sollecitarli ad interessarsi per il suo ritorno in famiglia. Al termine della cura, pur conservando un lieve atteggiamento schizoide, è ritornato lucido, tranquillo, disciplinato e composto, discretamente affettivo; premuroso di ritornare in paese perchè intende assicurarsi una sistemazione che lo liberi al più presto dalla dipendenza economica della famiglia. Negli ultimi tempi a scopo ergoterapico venne adibito a lavori di scritturazione nell'Istituto, mansioni da lui disimpegnate diligentemente con attenzione ed esattezza.

Viene dimesso il 1 luglio 1934 in prova.

Osservazione N. 6.

D. M., di anni 29, da Acquavella (Salerno), studente. Ammesso il 27 gennaio 1934. Proviene da una casa privata di cura per malattie mentali ove ha subito infruttuosamente la malarizzazione terapeutica. Padre alcoolista; madre a costituzione nevropatica; un fratello morto demente in Ospedale psichiatrico. Di intelligenza normale, remissivo, laborioso, docile; da alcuni mesi ha cominciato a presentare variabilità di umore, tendenze negativiste, idee di autoaccusa e di dannazione con propositi suicidi. Nell'agosto dello scorso anno ebbe visioni terrifiche ed atteggiamenti stuporosi; in seguito comparvero poussées evolutive con subeccitamento, incoerenza, allucinazioni. Negli ultimi tempi precedenti il ricovero ha superato una fase di intensa agitazione psicomotoria con impulsività fulminea.

Viene ammesso in istato di quasi completo arresto psichico concomitante a disturbi allucinatori specie visivi; opposizione all'esame fisico, assenza di determinazione motrice, persistenza delle attitudini imposte, frequente sitofobia. Dopo qualche giorno dal ricovero comincia ad esteriorizzarsi esprimendo idee slegate che si polarizzano in un'unica idea fissa delirante, pare insorta di notte tempo a contenuto mistico-erotico: la visita a lui fatta da una suora mentre egli dormiva.

Diagnosi: *Demenza precoce ebefreno-catatonica.*

Il paziente inizia il trattamento ipertermico nel febbraio 1934 ricevendo complessivamente 12 iniezioni di Pyrifer: metà dose del I grado; cinque fiale per i primi cinque gradi; tre fiale del VII; quattro del VIII grado. Nessun apprezzabile miglioramento viene registrato a carico delle condizioni demenziali.

Osservazione N. 7.

D. A., di anni 30, da Monte S. Angelo (Foggia), laureato in legge. Ammesso il 8-2-1934. Alcoolismo paterno e tara neuropsicopatica familiare. Di intelligenza sempre sveglia: si è laureato all'età di 20 anni con ottima votazione in giurisprudenza; dedito allo studio e alla famiglia. Non intossicazioni, nè contagi. Nel 1931-32 viene ricoverato per « Costituzione psicopatica e confusione mentale » in una casa di salute privata ove gli viene praticata la malarizzazione. All'ammissione in ospedale presenta: stereotipie multiple dell'atteggiamento e del linguaggio, manierismi varî, stati di lieve eccitamento transitorio, verbigerazione, idee di persecuzione e di grandezza. Interrogato, le risposte vengono frequentemente interrotte dalla comparsa di frammenti di un delirio monotono e uniforme quando non vengono addi-

rittura completamente sostituite dalla prevalenza di un soliloquio caotico pronunziato vertiginosamente a bassa voce. Sorriso vago, ipermimie subitanee e discordanti alternate a pause di concentrazione, instabilità motoria. Non conosce l'anno, nè il mese, nè dove trovasi; solo dopo molte insistenze riferisce il suo nome accompagnandolo da espressioni magniloquenti. Vive appartato senza alcun contatto con l'ambiente esterno. E' inadattabile a qualsiasi lavoro. Gli esami mentali praticati mettono in evidenza un notevole deficit delle funzioni intellettive.

Diagnosi: *Demenza precoce ebefreno-paranoide.*

Inizia la cura col Pyrifer il 15-2-1934; il malato riceve dapprima metà dose del primo grado, quindi successivamente: una fiala per i primi tre gradi; due fiale per il IV e V; tre fiale per il VI e tre per il VII. Alla quarta iniezione l'infermo accenna a migliorare: appare meno ideorroico e sconnesso. Uscito dallo stato di concentrazione psichica comincia a prestare attenzione alle domande che gli si rivolgono tanto da rispondere alla richiesta di notizie sui fenomeni subbiettivi provocati dalla nuova terapia. Riferisce difatti che dopo un quarto d'ora dalla introduzione nell'organismo del farmaco ha avvertito un senso fugace di freddo, quasi un lieve brivido che dopo aver percorso tutto l'organismo è rapidamente scomparso. Afferma di aver seguito il decorso della piressia senza aver notato alcun fenomeno secondario di sofferenza fisica. Le temperature febbrili hanno raggiunto in seguito alla iniezione delle dosi alte persino i 41° Gli attacchi sono stati provocati a un intervallo medio di tre giorni l'uno dall'altro.

Il miglioramento si è reso più accentuato subito dopo il principio del trattamento praticatogli. Per alcuni mesi l'infermo si è mantenuto abbastanza ordinato nella condotta, più accessibile e disciplinato finchè è ricaduto nello stato di eccitamento ridiventando collerico ed impulsivo. Attualmente l'infermo è tutto assorto in una cupa concentrazione che viene a tratti interrotta per svolgere in una verbigerazione incalzante il corso travolgente delle sue idee dalle quali pare affiorino spunti deliranti di influenzamento cosmico; mormora a fior di labbra frammenti di parole incomprensibili, si interrompe quando viene interrogato solo per brevissimo tempo, per riprendere subito dopo a verbigerare sommessamente e con lena. Ammicca con gli occhi, va in giro su e giù per la stanza, corruga la fronte, fà lo sguardo torvo, gesticola senza posa. Affettivamente si dimostra inerte. Nonostante qualche scialba richiesta di dimissione manifesta un insolito potere di adattabilità all'ambiente ospedaliero ove vive isolato, indifferente a tutto. Il 27 novembre 1934 gli viene provocato un ascesso di fissazione con esito negativo.

OSSERVAZIONE N. 8.

D. R., di anni 21, da Torella del Sannio (Campobasso), muratore. Ammesso il 1-5-1934. Anamnesi familiare e personale negative. Primo episodio confusionale e allucinatorio rimontante a sette mesi prima dell'ammissione richiesta dai familiari per l'accentuarsi di tendenze negativiste e impulsive. All'osservazione clinica ospedaliera: inerzia, allucinazioni visive e uditive, sorriso immotivato, mutismo ad intervalli con sitofobia, bizzarrie persistenti, indifferenza emotiva e affettiva, impulsività fulminea con tendenze panclaste.

Diagnosi: *Demenza precoce a tipo ebefreno-catatonica.*

La piressia provocata con preparati di zolfo subito dopo l'ammissione dell'infermo rimase inattiva. Il 20-8-1934 inizia il trattamento col Pyrifer:

metà dose del I; due fiale per i primi tre gradi; una fiala del IV, due del V e del VI, quattro del VII grado. Nonostante l'infermo abbia superato attacchi febbrili in maggior parte di una intensità superiore ai 40° nessun miglioramento si è verificato. Il paziente continua a presentare a vario intervallo di tempo episodi confusionali con periodi di agitazione, mutismo, opposizione, impulsività.

* * *

Al trattamento sono stati sottoposti come ho riferito due gruppi di infermi: quattro paralitici generali e quattro casi di sindromi schizofreniche delle varie forme.

Non mi dilungo ad esporre considerazioni nei riguardi della facile provocabilità e della costante intensità degli attacchi febbrili: in tutti gli infermi l'impiego di ogni dose fu sempre seguito da elevazione termica variabile, oscillante fra i 39° e i 40° per i primi quattro gradi della serie; con dosi più alte ho ottenuto una piressia che in qualche caso ha raggiunto i 41°. La conoscenza dalla letteratura di eventuali manifestazioni collaterali che possono accompagnarsi alla piressia da Pyrifer riferite da qualche Autore mi ha suggerito la misura prudenziale di dimezzare la dose della prima iniezione per saggiare la tollerabilità degli infermi. Nei miei soggetti ho praticato le iniezioni sempre nelle prime ore della mattina ad una certa distanza dalla ordinaria refezione mattutina e non mi è capitato di osservare mai il vomito; nessun altro fenomeno postumo subbiettivo mi è stato denunziato dai miei pazienti. La tollerabilità da parte degli infermi è stata sempre perfetta tanto da autorizzarmi a insistere nell'impiego ripetuto di dosi alte degli ultimi gradi della serie sino a praticare cinque iniezioni consecutive del VII nei casi 2 e 5; quattro iniezioni nei casi 1, 4, 6, 8; tre iniezioni negli altri.

Per quanto riguarda la distribuzione delle dosi nel corso della cura non ho seguito nessun criterio prestabilito: l'unica misura precauzionale, come ho detto, è stata quella di saggiare la tollerabilità dell'infermo dimezzando la dose della prima iniezione; per l'impiego delle dosi successive mi sono regolato caso per caso tenendo conto del grado della temperatura raggiunto con le dosi precedenti, dell'età e dello stato di benessere fisico del paziente e principalmente delle condizioni dell'apparato cardiovascolare e del suo comportamento durante gli attacchi superati. Sempre a scopo precauzionale, alle somministrazioni endovene delle dosi del V, VI, VII grado di Pyrifer ho fatto seguire quella di Cardiazol per uso orale.

Come numero mi sono limitato a 12 attacchi febbrili in media, però avendo osservato la perfetta tollerabilità della piressia mi sono spinto a provocarne nei casi che apparivano più refrattari, fino a 17, nell'infermo di cui nell'osservazione 4; e fino a 15 nel caso N. 8.

Per quanto riguarda l'intervallo fra le singole dosi mi sono attenuto, ma non rigorosamente, alla norma di lasciare all'infermo un periodo di apiressia completa variabile dalle 48 ore ai tre giorni; nell'osserv. 4 le condizioni di decadimento fisico del malato mi hanno consigliato un intervallo maggiore: quattro e anche cinque giorni.

Esaminando brevemente i risultati, per quanto diversi nei due gruppi, essi in complesso, specie se si tien conto della inefficacia dei precedenti trattamenti piretogeni, possono essere considerati più che soddisfacenti. Dei quattro paralitici progressivi quello che più precocemente si è avvantaggiato della piressia da Pyrifer è precisamente il primo caso in cui il pa-

ziente ha lasciato osservare un sensibile riordinamento della condotta già dopo il terzo attacco febbrile, scomparsa rapida e precoce della disartria e dei tremori con piena consapevolezza del miglioramento raggiunto: tanto da poterne autorizzare la dimissione sollecitata dal paziente dopo meno di due mesi di degenza ospedaliera e da poterlo successivamente dichiarare guarito. Meno rapido egualmente ma notevole è il miglioramento del secondo caso che fu dimesso parimenti per guarigione; l'esame del terzo invece ci lascia osservare un ricupero apparentemente completo ma transitorio della durata di pochi mesi: l'infermo fu restituito alla moglie completamente ricomposto, fu riammesso pure in servizio, ma ricaduto nello stato depressivo ansioso fu fatto nuovamente internare in ospedale. La malarizzazione praticatagli però subito dopo il ricovero diede esito negativo. Nessun vantaggio dalla cura osserviamo nel quarto caso; l'infermo in istato di avanzato decadimento mentale oltre a non essersi peraltro avvantaggiato per nulla di un precedente trattamento di piressia chimica fu malarizzato posteriormente alla terapia col Pyrifer una prima ed una seconda volta e infine sottoposto all'ascesso di fissazione sempre senza alcun sensibile beneficio dal punto di vista mentale. Un influenzamento favorevole attribuibile alla ipertermia da Pyrifer è stato invece osservato, sullo stato di eccitamento e di disordine nella condotta del paziente che al termine della cura diventò più agevolmente governabile tanto da poterne effettuare il trasferimento dalla sezione irrequieti a un reparto di malati tranquilli e inoffensivi.

Di minore efficacia si è dimostrato nelle mie mani l'impiego del Pyrifer come agente terapeutico nei quattro casi di dementi precoci. Di essi solo il primo (osserv. 5) potè venire dimesso per aver realizzato un miglioramento apprezzabile nelle condizioni mentali; un beneficio transitorio ho notato nel terzo paziente (osserv. 7); nessuna miglioria invece negli altri due (osserv. 6 e 8). Faccio osservare però che i miei casi riguardano pazienti in cui la malattia ha avuto il suo inizio molto tempo prima del mio tentativo di cura: tutti difatti presentavano fenomeni dissociativi più o meno accentuati, indifferenza affettiva completa, disturbi psicosensoriali vivaci e frequenti, spiccata ostilità, tendenze clastomani e impulsive.

Per quanto riguarda l'influenza moderatrice e riordinatrice della condotta esplicata dalla piressia durante gli stati di eccitamento essa appare chiaramente manifesta non solo nel caso dell'osservazione 5 ma anche in quello dell'osservazione 7; in quest'ultimo però la benefica azione ebbe la durata di solo alcuni mesi. Nessun beneficio sotto tale punto di vista ha offerto il caso dell'osservazione 8.

Riassumendo: dall'impiego della piressia da Pyrifer nei quattro paralitici progressivi ho ottenuto due guarigioni stabili, un miglioramento transitorio, un esito nullo; la guarigione si è verificata in infermi che erano stati trattati senza vantaggio il primo con la malarizzazione, l'altro con la piressia da zolfo al quale ultimo trattamento erano stati sottoposti in precedenza senza alcun risultato positivo anche gli altri due infermi in cui la piressia da Pyrifer ha permesso di ottenere miglioramento transitorio in uno, nell'altro esito nullo.

Nei due dementi precoci nei quali una precedente malarizzazione era rimasta inattiva, ho ottenuto un miglioramento transitorio e un esito nullo; negli altri due sottoposti alla piressia da zolfo un miglioramento sensibile e duraturo e un esito nullo.

In complesso su 8 soggetti, di cui tre erano stati malarizzati e gli altri cinque trattati con la piressia da zolfo, l'impiego del Pyrifer mi ha permesso di registrare due casi di guarigione stabile, un caso di miglioramento

notevole, due di miglioramento transitorio, tre esiti nulli. Dei casi con esito nullo alla terapia col Pyrifer, uno resistette a una successiva duplice malarizzazione e all'ascesso di fissazione, l'altro all'ascesso di fissazione provocatogli posteriormente.

* * *

Ho voluto riferire i risultati da me ottenuti principalmente perchè in essi figurano casi di guarigione e di miglioramenti in soggetti che avevano resistito a precedenti tentativi di terapia piretogena compresa la malaria: per quanto la mia casistica sia troppo modesta per autorizzarmi a formulare conclusioni decisive, specie nei riguardi della ancora dibattuta quistione sulla preferenza da accordarsi ai diversi mezzi ad azione pirogena di cui attualmente dispone la terapeutica.

La malariaterapia a tutt'oggi registra al suo attivo una casistica davvero imponente; ora non vi è chi non veda come l'efficacia reale di un qualsiasi metodo di cura sia sostenibile solo sulla scorta di un rilevante numero di successi come è indubitato il fatto che ad imporsi è sempre il valore incontestabile delle grandi cifre. Senza schierarmi apertamente con i miei risultati fra coloro, e non sono pochi, che sostengono non essere la malarizzazione terapeutica affatto un mezzo ideale: « *keine ideale Behandlung* », mi limito a ricordare che recentissimamente Roger nella sua relazione al XXIII Congresso francese di medicina (Québec 1934) pur essendo del parere di malarizzare ogni soggetto purchè però non presenti controindicazioni e di sottoporlo successivamente alla terapia stovarsolica — metodo più suscettibile degli altri di migliorare se non di guarire parecchi ammalati con manifestazioni morbose metaluetiche — dopo aver riportato una mortalità per la malaria dal 5 al 10 % e una percentuale di remissioni complete del 25 % e di remissioni incomplete del 25 al 30 %, fa notare che il bilancio dei risultati è difficile a stabilire in maniera precisa in ragione della molteplicità delle statistiche osservate dai diversi Autori, delle classificazioni nosografiche dissimili, del diverso criterio di interpretazione dei risultati specie per quanto riguarda i miglioramenti; e che nello stesso Congresso Charles Richet (figlio), nella sua relazione, consiglia di riservare la malarizzazione agli ammalati gravi cronici non cachettici considerandola un procedimento terapeutico attivo non sprovvisto di pericoli.

E' oramai universalmente riconosciuto che il meccanismo terapeutico della piretoterapia è molto più complesso di quanto non sembrava dovesse essere e non è ancora sufficientemente precisato. Mentre da una parte al fattore febbre non sembra sia da attribuire la esclusiva azione terapeutica almeno nella cura delle malattie ad etiologia sicuramente infettiva, dall'altra non è stata per nulla dimostrata e non è ammessa da tutti la pretesa specificità dell'azione del plasmodio della malaria inoculata. E' quest'ultima una considerazione che fino ad oggi rimane nel campo delle ipotesi, come ipotesi non ancora suffragata da dimostrazioni convincenti rimane del pari quella di una azione specifica supplementare delle onde corte avanzata da Halphen e Auclair in vista dei primi favorevoli risultati registrati su paralitici generali in una percentuale assai prossima a quelli della malaria ed ottenuti recentissimamente mediante l'impiego della elettropiressia con la Marconiterapia. I successi d'altra parte ottenuti con altri mezzi tenderebbero a negarle.

A prescindere da questa ipotetica non dimostrata specificità della malaria, per quanto i malariaterapisti accaniti insistano sulla perfetta inno-

cuità del metodo, vi sono condizioni di sicura inapplicabilità di esso di cui occorre tener conto quando si tratta di dover necessariamente ricorrere ad un trattamento ipertermico.

E' noto che la maggior parte degli autori sconsiglia di praticare la malariaterapia su soggetti di età avanzata e in quelli denutriti, cachettici o esauriti da un lungo periodo di eccitazione psicomotoria. In alcuni casi di gravità media che potrebbero avvantaggiarsi della terapia febbrile la ragione precipua per la quale questa non viene precocemente iniziata è costituita dal fatto che spesso si vuol essere prudenti nell'istituire un trattamento che non può essere interrotto subito a volontà; del resto anche nei casi di remissioni della malaria inoculata, spontanee o provocate dal chinino, ASSENFELDT ha trovato che i parassiti in latenza nel sangue possono far ricomparire la febbre. MARGINESU sostiene che il sangue di soggetti guariti spontaneamente da vari mesi dalla malaria inoculata e nei quali non si osservavano più parassiti in circolo neppure in seguito ad iniezioni di sostanze riattivanti, era capace di dare l'infezione.

L'inconveniente di cui sopra, non si verifica certo, a differenza della malaria e delle altre malattie inoculate, con un qualsiasi altro medicamento pirogeno che, secondo la felice espressione del CENTANNI « non impegna affatto l'avvenire ».

La esistenza di lesioni vascolari controindica la malaria: il 50 % dei morti ritrovati da KORTEWEG nei malarizzati terapeuticamente, presentavano lesioni cardiovascolari preesistenti (sclerosi delle coronarie e dell'aorta). BOSCH, MÒ, COSSIO ed altri si mostrano preoccupati seriamente delle condizioni dell'apparato cardiovascolare nei luetici ove la piressia malarica provocata produce ipotonia vascolare accompagnata a volte a fenomeni allarmanti.

Per quanto poi alcuni Aa. considerano quasi nulla o almeno assai trascurabile la percentuale di casi malariaresistenti, dall'esame del ricchissimo materiale esistente in proposito si rileva che in genere la infezione malarica inoculata attecchisce su un numero di infermi che si aggira sul 90 % dei casi trattati. Nella vasta casistica di LEVI BIANCHINI i risultati positivi costituiti da innesti *pieni* ad una prima inoculazione con sei o più attacchi e con temperature superiori ai 39° figurano nella percentuale dell'86 % cui bisogna aggiungere il 10 % degli innesti in primo tempo *abortivi* con elevazioni insufficienti per altezza (non più di 39°) e per frequenza (meno di sei attacchi) e che diventano pieni al secondo e al terzo innesto: si avrebbe quindi una percentuale assai piccola di innesti vuoti e che tali rimangono anche al terzo e quarto innesto.

Tale percentuale di refrattarietà, quasi nulla secondo ASSENFELDT che registra 99 % di innesti positivi malarici sottocute, minima nella statistica di CUBONI e MILANI (2-3%; 1931), esigua in quella di LEVI BIANCHINI (4 %; 1932) sale nelle statistiche secondo i vari Autori (5-6 fino al 15%: GERSTMANN, KIRSCHBAUM, NONNE, CARDILLO) per una condizione, pare, individuale immunitaria naturale. Su 816 inoculazioni malariche praticate nell'Ospedale centrale di Bucarest nel periodo dal 1925 al 1932 incluso DRAGOS NICULESCU riporta una recettività per la malaria del 92,28 %, percentuale che nello stesso Ospedale è discesa secondo i dati riportati da LETU STAMATE all'84,59 % sui 349 infermi inoculati nel 1934.

Nei casi poi in cui si rende necessario procedere ad una nuova inoculazione per rinforzare la esiguità dei risultati ottenuti o per trattare soggetti che dopo un certo tempo — cosa non infrequente — ricadono nella condizione morbosa originaria, noi troviamo più elevata la percentuale in

cui l'innesto fallisce, analogamente a quanto verificasi per i pazienti che hanno precedentemente sofferto infezione malarica spontanea.

SCHWARZ nei casi di reinoculazione ha osservato irregolarità del periodo di incubazione, del ritmo e della intensità della piressia e infine della spontaneità della remissione. NICOLE e STEEL, e PLEHN che si sono particolarmente occupati della esistenza di tale immunità acquisita hanno osservato anch'essi che quanto più si ripetono le inoculazioni più aumenta il periodo di incubazione, più irregolare diventa il decorso della febbre, più facilmente si verifica la estinzione di essa prima che si sia raggiunto il numero ritenuto indispensabile agli effetti terapeutici di 10-12 attacchi. Nella statistica di CUBONI e MILANI (1931) si rilevano, nella reinoculazione, refrattarietà nel 21 e 4 % ed estinzione precoce nel 95,05 %; percentuale quest'ultima costituita appena dal 10-14 % alla prima inoculazione.

* * *

Se molto inoltre si è esagerato sulla pericolosità della terapia malarica non è vero che essa costituisce un trattamento terapeutico del tutto innocuo come alcuni malariaterapisti vorrebbero sostenere. Dallo spoglio della letteratura la percentuale della mortalità abbastanza alta nelle prime malarizzazioni è andata, è vero, a mano a mano decrescendo fino a stabilizzarsi quasi intorno al 3 % dei casi trattati. Seguendo i dati statistici sulle malarizzazioni nell'Ospedale Centrale di Bucarest, ad esempio, troviamo che la mortalità dal 17,50 % nel primo anno di esperimento (1925) discende al 5,80 % nel 1931 (Zelendrowsky), al 4,27 % nel 1932 (Dragos Niculescu), al 2,5 % nel 1934 (Letu Stamate). Non è improbabile che tra i diversi fattori che hanno contribuito a fare diminuire tale percentuale, uno non trascurabile nella sua entità sia costituito dalla più rigorosa selezione dei casi attualmente sottoposti al trattamento in obbedienza appunto ai consigli di prudenza della maggior parte degli Autori. Una risposta conclusiva al quesito non è certo agevole in linea di massima, opponendovisi da una parte la vasta mole della casistica non facilmente rintracciabile e controllabile, dall'altra la insufficienza dei dati e la diversità di criterio nella valutazione sia dello stato generale degli infermi trattati sia dell'azione della malaria come fattore di mortalità.

Dall'esame della letteratura LEVI BIANCHINI raccoglie appena 12 casi di morte su 1574 soggetti con psicopatie non luetiche sottoposti alla malarioterapia: una percentuale cioè del 0,70 % e manifesta l'impressione che vari di questi casi (forse tutti) sono stati determinati da malattie indipendenti dalla malarizzazione. Cifre meno favorevoli sono quelle dell'11 % nelle applicazioni del BRIENER nella clinica di Zurigo e del 19 % nei casi del BOCCHI pei quali è stato invocato l'intervento di fattori estranei. E' incontestabile, per quanto giustificata in massima parte dalla speciale natura dei soggetti, la maggiore mortalità della malaria inoculata nei riguardi di quella spontanea: KORTEWEG su 1400 malarici naturali ebbe un solo morto; su 350 malarizzati terapeuticamente 14 morti di cui 7 da ascriversi direttamente alla malaria. Quello che rimane ancora assodato è che nei neurosifilitici la mortalità è imputabile più alla malattia originaria che alla stessa malaria; a differenza di quanto avviene nelle malattie ad etiologia sicuramente non luetica in cui la inoculazione malarica nelle mani di molti Autori ha dato una percentuale assai minore di mortalità.

In ogni caso i soggetti escono dalla cura abbastanza deperiti tanto che bisogna sollecitamente sottoporne alcuni a cure corroboranti spesso intensive,

senza considerare quei casi che, mal tollerando la piressia malarica per la intensa azione anemizzante da essa provocata, devono precocemente venir sottratti al beneficio della terapia piretogena.

Non avrei accennato alla considerazione che l'ammalato malarizzato possa diventare centro di diffusione della malaria nel caso si abbia nell'ambiente presenza di insetti trasmettitori — evenienza certo non comune riferita dallo CHEVALIER di Parigi — se non ne avesse avuto occasione lo scorso anno in Francia di occuparsi l'Accademia di Medicina nella seduta del 26 giugno 1934, a proposito di un caso di malaria autoctona la cui origine poteva essere attribuita a un paralitico generale malarizzato ricoverato nell'Ospedale Psichiatrico della Maison-Blanche, vicino a Parigi. MARTIN, CHASSIGNEUX e ROUSSÈ, a tale proposito, hanno sollevato appunto la questione delle garanzie e del controllo cui secondo gli Autori deve essere sottoposta la malariaterapia nei manicomi ove vengono custoditi gli ammalati impaludati.

Nel caso della Maison-Blanche il contagio era basato su una concezione ipotetica fino a un certo punto convalidata dalla presenza nel sangue del soggetto dello stesso Plasmodium vivax che viene adoperato per la malarioterapia. MARCHOUX pur ammettendo che tale origine nel caso di cui sopra in base alle dichiarazioni dei medici dell'Istituto non era rigorosamente dimostrata, esprime la convinzione che il contagio è possibile sempre vi siano anofeli in prossimità dell'Istituto o nell'Istituto stesso: ed a sua volta coglie l'occasione per muovere delle critiche per il modo con cui sarebbe praticata e sopratutto sorvegliata la malarizzazione in alcuni casi.

Perciò, in nome della Commissione cui fu affidato l'incarico di esaminare il caso segnalato all'Accademia, propone che la malarizzazione venga praticata solo in Centri malariaterapici ove possa essere seguita e arrestata l'infezione malarica e possano essere effettuati i necessari esami microscopici e clinici prima di restituire l'infermo alla società o di trasferirlo in altro istituto. L'A. non trascura di suggerire, considerandole come indispensabili, tutte quelle misure che sono atte a mantenere in un rigoroso isolamento gli infermi malarioterapizzati durante la cura.

* * *

Per quanto riguarda l'impiego precoce della terapia piretogena in genere non vi è alcun dubbio oramai sulla maggiore efficacia di essa quando viene praticata all'inizio delle manifestazioni morbose. I pareri al riguardo sono concordi: giustificando da una parte l'insistenza nel raccomandare il tempestivo impiego di tale procedimento terapeutico al comparire dei primi sintomi di allarme se si vogliono aumentare le probabilità di successo, dall'altra la recriminazione di avere in qualche caso perduto inutilmente del tempo prima di essersi decisi ad iniziare il trattamento ipertermico.

Ora, di tutti gli agenti piretogeni in uso, quello che meno degli altri soddisfa alle esigenze richieste della massima rapidità di azione è precisamente il trattamento malarico. Per esso ordinariamente si preferisce la inoculazione mediante iniezione sottocutanea: la sola via che assicura un decorso più benigno e regolare della infezione provocata. La via endovenosa che assicurerebbe l'insorgere della piressia dopo 1-2-4 giorni (MARI, MAZZA ecc.), raccomandata da KIRSCHNER e da PLEHN, usata largamente da MRAS e non accettata dalla Clinica di WAGNER, se è capace di abbreviare enormemente il periodo di incubazione, non viene usata dalla quasi generalità

degli Autori per gli accidenti troppo bruschi che può determinare e che son capaci di esporre a serio pericolo specie i soggetti indeboliti.

Per la malarizzazione sotto cute, per quanto siano registrati nella letteratura casi in cui gli attacchi febbrili insorsero a brevissima distanza dalla inoculazione (LEVI BIANCHINI: 7 casi al 2°, 2 casi al 3° giorno; D'ORMEA e BROGGI, LEVI BIANCHINI: 4 giorni; VARENNA: 6 giorni; RODRIGUEZ e BALMES: 8-10 giorni) pure la maggior parte degli Autori ha osservato che in genere gli attacchi si verificano durante il secondo settenario dalla inoculazione: non mancano e non sono pochi i casi in cui gli accessi cominciano a verificarsi oltre tale termine (VARENNA: 26 giorni; RODRIGUEZ e BALMES: 25-30 giorni; BENVENUTI: 43 giorni; LEVI BIANCHINI: 47 giorni; RUGE: 50 giorni). Questo è quello che chiamasi il « *periodo morto* »; altro periodo morto poi è al termine quando cioè si vuole interrompere la infezione e la febbre si riaccende nonostante somministrazione di chinino, e ciò senza considerare il periodo di sosta ritenuto necessario per concedere all'organismo di riaversi dal decadimento sofferto per l'azione anemizzante malarica. In verità su tale periodo si è molto esagerato. Come fa rilevare LEVI BIANCHINI, una caratteristica assai sensibile della malaria inoculata è costituita dallo spontaneo esaurirsi degli attacchi febbrili specie nei soggetti in cui essa ha avuto un decorso a tipo quotidiano o misto con predominanza del quotidiano nella seconda metà della malarizzazione, e dalla sua rapidissima estinzione per opera della chininizzazione.

La piretoterapia inoltre, come ha avuto occasione recentissimamente CHARLES RICHET di riferire nella prima seduta del già citato congresso della Associazione dei Medici di lingua francese (Québec 27-30 agosto 1934) non crea un nuovo meccanismo di guarigione; ma agisce beneficamente in quanto esalta le funzioni organiche di difesa stimolando l'attività delle reazioni fisicochimiche. Le indicazioni principali di essa sono oggi ben conosciute: ma il meccanismo intimo della sua azione ci sfugge ancora ed è difficile spiegare le variazioni della sua efficacia secondo gli ammalati. La piretoterapia non agisce con l'intervento esclusivo del calore: questo è uno dei fattori curativi ma non è tutto. Se nelle malattie non infettive l'effetto terapeutico può essere attribuito esclusivamente alla piressia, nelle malattie ad etiologia sicuramente infettiva l'iperpiressia interverrebbe nella guarigione sia per il suo potere battericida dovuto all'azione nefasta del calore sui germi infettanti, sia per la sua azione vasodilatatrice iperemizzante e stimolatrice delle funzioni endocrino-neuro-vegetative e di difesa generale dell'organismo.

Secondo LEVADITI la piretoterapia giuoca la funzione di catalizzatore nei riguardi di quei principi che assicurano la distruzione dei germi e la sterilizzazione tissulare. Essa aumenta l'efficacia difensiva dei mezzi umorali o cellulari che l'organismo mette in giuoco durante la guarigione spontanea.

* * *

Uno dei criteri fondamentali che formano la base per la interpretazione del meccanismo di azione della terapia ipertermica è costituito dall'esame delle variazioni del quadro ematico e dei mutamenti del chimismo del sangue. Gli AA. che si sono occupati dell'argomento hanno osservato che il Pyrifer provoca nel quadro ematico le stesse variazioni della malaria. HOFF sulla scorta dei risultati di rigorose esperienze condotte su organismi umani e sugli animali per studiare l'azione di sostanze batteriche sul sangue riferisce che con le dosi terapeutiche di Pyrifer si ottiene in primo tempo, in coincidenza con l' elevarsi della temperatura, iperleucocitosi con sposta-

mento mieloide verso sinistra del quadro ematico e corrispondente diminuzione dei linfociti; secondariamente, in coincidenza della caduta della temperatura febbrile, diminuzione dei leucociti con scomparsa delle cellule giovani del midollo osseo e aumento relativo dei linfociti; modificazioni ematiche recentemente controllate da Howie e Roggenbau che sono perfettamente identiche a quelle descritte nel corso della malarizzazione. Esse denotano che anche con la introduzione di Pyrifer si avrebbe una reazione che parla per un processo rigenerativo del sistema reticolo endoteliale degli organi emopoietici e specialmente del midollo osseo, realizzandosi in tal modo con l'attivazione protoplasmatica di Weichardt le migliori condizioni perchè sia favorita la attività difensiva delle cellule, capace di sopraffare la causa morbosa. Del resto Bunker che ebbe di mira principalmente il problema di accertare se alla somiglianza clinica tra parossismo di terzana e shock proteinico corrispondesse una analoga somiglianza delle variazioni ematologiche, ha espresso l'opinione che l'accesso malarico si comporta di fronte all'organismo analogamente alla introduzione di notevoli quantità di proteine eterogenee.

Oltre alle variazioni morfologiche non mancano variazioni del biochimismo ematico: spostamento acidosico della riserva alcalina, aumento dello zucchero e diluizione del sangue, diminuzione della colesterina in coincidenza con l'elevarsi della piressia, tendenza di spostamento opposto a quello della prima fase a mano a mano che la piressia diminuisce.

Certo, qualunque sia ed in qualsiasi modo si esplichi la efficacia della terapia piretogena prescelta, essa nelle malattie ad etiologia sicuramente infettiva, non deve secondo l'opinione di un non trascurabile gruppo di ricercatori ritenersi completamente sostituibile alla terapia specifica; ma deve essere considerata come un'azione di primaria importanza nel senso che agisce preparando il terreno favorevole perchè risulti intensificata l'azione successiva o contemporanea della terapeutica abituale. E' noto che i migliori risultati nei paralitici sono stati raggiunti associando o facendo seguire il trattamento specifico alla terapia piretogena quasi che questa trasformasse il processo paralitico in un processo sifilitico terziario più accessibile ai trattamenti antiluetici abituali. Secondo l'opinione di Claude la stessa malarizzazione non ha altro scopo che di preparare l'azione di una terapeutica chimica.

Ora, uno dei vantaggi meglio messi in evidenza dalla maggior parte degli AA. (Dietel, Kumbruch, Mandl e Sperling, Roggenbau, ecc.) del Pyrifer nei confronti della inoculazione malarica, consiste appunto nella possibilità di un trattamento specifico anche contemporaneo col salvarsan e con i preparati di bismuto. Tale associazione sembra tanto più vantaggiosa in quanto risulterebbe, dalle ricerche di Engelmann che la quantità di salvarsan che entra nella sostanza cerebrale è notevolmente aumentata durante la febbre e il sarvarsan può sviluppare il suo pieno effetto parassitotropo. Secondo Roggenbau la possibilità del trattamento associato acquista un particolare valore perchè aumentando la viscosità sanguigna durante l'attacco febbrile si può profittare di tale cambiamento per aumentare nel cervello la introduzione della quantità di sostanze specifiche. Lo stesso Roggenbau, della Clinica Psichiatrica di Berlino, ha iniettato salvarsan durante il fastigio della febbre artificiale da Pyrifer e a giorni alterni 2 cmc. di un preparato di bismuto. Moench nei paralitici con aumento di velocità di sedimentazione del sangue fa precedere alla cura febbrile un trattamento salvarsanico che fa diminuire la velocità di sedimentazione proveniente per lo più da una infezione occulta e lo continua durante tutta la cura del Pyrifer.

Schreus ed i suoi collaboratori che hanno avanzato l'ipotesi che i mancati risultati della « therapia sterilisans magna » debbano ricercarsi in una insufficiente imbibizione di salvarsan da parte dell'organismo, hanno escogitato un metodo che seguono da diversi anni per ottenere una maggiore saturazione di salvarsan senza aumentare le singole dosi: dopo una iniezione di dose comune si pratica a distanza di circa venti minuti una seconda e una terza iniezione di salvarsan. A tale terapia che se applicata opportunamente ed eseguita accuratamente non si è dimostrata più pericolosa di una forte comune cura di salvarsan e invece molto meno intaccante della malaria, ha associato quella col Pyrifer ottenendo risultati equivalenti a quelli della malarizzazione terapeutica col vantaggio di essere meglio tollerata, di poter essere ripetuta consecutivamente quasi a volontà e di poter essere praticata anche ad ammalati indeboliti.

Ora, a parte le considerazioni precedentemente esposte è indubitato che nella pratica medica la scelta di un metodo di cura è subordinata anche a una serie di fattori che rendono tale metodo facilmente applicabile; infatti la possibilità di trovare dovunque e in ogni stagione un ceppo malarico costituisce assai spesso una delle maggiori difficoltà la cui soluzione offre motivo di serie preoccupazioni anche da parte degli stessi dirigenti gli istituti nei quali la terapia malarica viene frequentemente praticata. Quante volte non capita anche alle più accreditate case private di cura di non poter disporre sull'istante di sangue malarico e di dover attendere invece l'attecchimento che molto spesso non si verifica di un ceppo richiesto ad una casa produttrice? Negli stessi popolati ospedali pischiatrici ove artificiosamente il ceppo viene mantenuto mediante inoculazioni e passaggi successivi su larga scala, quante volte non capita l'esaurirsi spontaneo di esso o della sua efficacia nonostante tutti gli accorgimenti per mantenerlo attivo e utilizzabile?

La malarizzazione, per quanto innocua si possa considerarla, non consente d'altra parte, almeno in un buona percentuale di casi, per ovvie ragioni, una cura domiciliare che viceversa può essere istituita senza eccessive preoccupazioni con un agente pirogeno la cui azione può venire regolata nel tempo e entro certi limiti anche nella intensità con un opportuno frazionamento delle dosi.

Tutto ciò senza considerare le maggiori ed ingenti spese che deve sostenere la famiglia dell'infermo, sia che questi venga allontanato dal proprio ambiente e inviato in adatto luogo di cura o sia invece sottoposto ad un trattamento domiciliare che data l'evoluzione clinica incostante, direi quasi atipica della malaria inoculata, importa un'assistenza sanitaria molto più assidua e prolungata.

* * *

Concludendo, avendo il Pyrifer nelle mani di numerosi Autori dato risultati soddisfacenti anche in casi in cui gli altri trattamenti piretogeni compresa la malarizzazione erano rimasti inattivi, — ed i casi da me registrati servono ad aumentare e confermare la loro casistica — mi sembra che la sua applicazione nel campo della terapeutica febbrile meriti anche nei nostri paesi un più largo e frequente impiego.

Anche a non volere sminuire l'efficacia della malarizzazione, per la quale le incontestabili limitazioni non sono poi affatto da trascurare come alcuni vorrebbero sostenere, il Pyrifer può essere impiegato con probabilità di successo non solo nei casi in cui la terapia malarica non sia praticabile per le

ragioni precedentemente esposte, ma anche quando essa non abbia fornito alcun risultato favorevole.

Nei riguardi del trattamento ipertermico chimico con preparati di zolfo, il Pyrifer ha fornito, nei miei casi, risultati positivi degni di considerazione anche in soggetti in cui il precedente trattamento solfoterapico era rimasto inefficace.

L'impiego del Pyrifer oltre ad essere perfettamente tollerato dagli infermi presenta nei riguardi della malaria i non lievi vantaggi di:

1) poter istituire precocissimamente la terapia piretogena di cui può essere notevolmente ridotta la durata permettendo di ottenere la piressia lo stesso giorno in cui viene adoperato;

2) poter dosare entro certi limiti la intensità degli attacchi febbrili che possono essere provocati a volontà adattandoli alle più svariate circostanze e alle condizioni del paziente;

3) poter ripetere il trattamento quante volte si vuole, anche a brevissima distanza dai precedenti tentativi, verificandosi spesso, all'opposto della malaria, al termine della cura un miglioramento nelle condizioni di nutrizione generale degli infermi;

4) costituire un metodo di terapia rapido ed attivo consentendo l'impiego nelle forme luetiche di una cura specifica associata a quella piretogena la cui maggior efficacia è da tutti universalmente riconosciuta;

5) poter essere infine instituito sempre e dovunque col minimo di spese e di assistenza degli infermi.

In confronto poi della solfoterapia, la Pyrifer-terapia mi sembra sensibilmente più precisa nell'azione e più rapida nei risultati.

BIBLIOGRAFIA

1. Blum E. — Ueber die Beeinflussung tabischer Prozesse durch Fieber - Ther. Gegenw, 1928, n. 12.
2. Brants J. — Sifilisa moderna arstesana - Latv. Arstu, 1933.
3. Briner O. — Ueber den Verlauf der progressiven Paralyse ohne und mit Fieberbehandlung - Z. Neur. u. Psych., 128, H. 5, 1930.
4. Dielmann H. — Die Behandlung der Neurolues mit Pyrifer - Med. Klin., 1929, n. 11.
5. Drecker Grete — Zurz Fiebertherapie der Schizophrenie - Arch. f. Psych., 1929, 89, H. 1.
6. Dreifus G. L. u. Mayer K. — Die Fieberbehandlung in der Neurologie. - Fortschr. Ther., 1930, n. 24
7. Goralewski G. — Ein Beitrag zur Fieberbehandlung mit Pyrifer - Ther. Gegenw. 1931, n. 9; Dtsch. Med. Wschr. 1931, n. 9.
8. Gyàrfàs K. — A Pyrifer a paralyses therapiàjàban - Orv. Hetil. 1931, n. 24.
9. Howie Erskine J. — Observations on the use of Pyrifer - The Journ. of Ment. Science, Vol. LXXX, n. 330, p. 531.
10. Iehn W. u. Meier L. — Behandlung der Metalues, insbesondere der Tabes dorsalis mit Pyrifer - Med. Welt., 1928, n. 44.
11. Jüterbogk — Resoconto in Münch. med. Wschr., 1928, P. 1486.
12. Kauders O. — Erfahrungen mit Pyrifer bei der Behandlung der progressiven Paralyse - Med. Klin., 1929, n. 34.
13. Kirow J. — Nowoje sredstwo dlja letschenija progress paralitscha - Vrac. Delo, 1928, n. 24.
14. Klages — Vorsicht bei Pyriferkuren - Münch. med. Wschr., 1929, n. 32.
15. Kumbruch O. — Pyriferbehandlung bei luetischen Nervenkrankheiten - Dtssch. med. Wschr., 1930, n. 51.
16. Küppers K. — Zur medikamentösen Therapie der endogenen Psychosen - Psych.-Neurol. Wschr., 1934, n. 17-18.

17. KURIG H. — Klinische Erfahrungen mit Pyrifer - Münch. med. Wschr., 1931, n. 44.
18. BARNHOORN J. A. J. — Koortsbehandeling van schizophrenie door middel van Pyrifer - Verlag betr. h. St. Anna Geneeskundig gesticht, Venray, 1928.
19. LAMPL O. — Weitere Beiträge zur systematischen Therapie der chronischen Encephalitis - Med. Klin., 1929, n. 35.
20. LAMPL O. — Zur Therapie der chronischen Encephalitis epidemica - Dtsch. Z. Nervenheilk., III, S. 1933, 1929.
21. LAMPL O. — Beitrag zur Therapie der Schizophrenie - Med. Klin., 1933, n. 4.
22. LIEHR W. — Ueber eine Fieberbehandlung der progressiven Paralyse mit einem unspezifischen Reizmittel (Pyrifer) - Inaug. Diss. Freiburg, 1925.
23. MAGENAU O. — Die Behandlung der Schizophrenie in der freien Praxis. Z. Neurol. u. Psych., 1932, n. 2.
24. MAGENAU O. — Die Schizophreniebehandlung - Münch. med. Wschr., 1934, n. 22.
25. MANDL u. SPERLING — Ergebnisse und Indikationen der Fieberbehandlung mit Pyrifer bei Nervenkrankheiten - Wien. Klin. Wschr., 1929, n. 6.
26. MANDL u. SPERLING — Die Fieberbehandlung mit Pyrifer bei Nervenkrankheiten - Med. Klin., 1932, n. 18.
27. MATULAY K. — Liecenie horuckou (Pyrifer) - Cas. lec. cesk., 1932, n. 33.
28. MENNINGER v. LERCHENTHAL — Der gegenwärtige Stand der Fieber-und Infektionstherapie bei der Dementia praecox oder Schizophrenie - Zbt. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1931, 60.
29. MEYER F. — Fieberbehandlung der progressiven Paralyse mit Pyrifer-Psych.-Neur. Wschr., 1928, n. 43.
30. MOEWES C. — Uber Heilfieberbehandlung mit Pyrifer - Med. Klin., 1929, n. 1.
31. MÖNCH KURT — Beitrag zur Frage der Fieberbehandlung unter besonderer Rücksichtigung von Erkrankungen der Schizopreniegruppe - Psych.-Neur. Wschr., 1931, n. 19, p. 223.
32. MÖNNICH — Versuche mit Pyrifer bei Kranken der Schizophreniegruppe - Psych.-Neur. Wschr., 1931, n. 35.
33. MÜLLER — Beobachtungen bei der Fiebererzeugung mit Pyrifer - Psych.-Neur. Wschr., 1930, n. 49.
34. NOBBE H. — Praktische Erfahrungen mit der Pyriferbehandlung - Arch. f. Psych., 99, n. 1, 1933.
35. OSTROVIDOW V. — Lijecenje metaluetskih oboljenja s pyriferom - Lijecn. Vjesn., 1931, n. 8.
36. POLOZKER J. L. u. ALTSHULER J. M. — Pyrifer in the treatment of locomotor ataxia - Journ. Mich. St. Med. Soc. 30, H. 3, 148, 1931.
37. REINHOLD G. — Uber eine Dauerbehandlung mit Pyrifer - Fortschr. Med., 1931, n. 2.
38. RUNGE u. MELZER — Die Pyriferbehandlung der Syphilis und Metasyphilis des Nervensystems - Dtsch. Med. Wschr., 1928, n. 50.
39. RUPRECHT E. — Zur Pyriferbehandlung der progressiven Paralyse - Psych.-Neur. Wschr., 1932, n. 22, p. 268.
40. SAARSON B. — Pyrifer palavikuvahendina - Eesti Arst, 1930, n. 12.
41. SCHAFFER K. — A lazkelto gyogkezeles eredmenyeirol kulonos tekintettel a lueses kozponti bàntalmakra - Orv. Hetil, 1930, n. 25.
42. SCHNEIDLER H. — Unspezifische Fiebertherapie der Metalues - Med. Welt., 1929, n. 38.
43. SCHWADTAU G. — Ergebnisse der Pyriferbehandlung bei quatärsyphilitischen Erkrankungen - Inaug. Diss. Göttingen, 1929.
44. SEGERATH E. u. HOFER R. — Uber die Fieberbehandlung mit Pyrifer - Ther. Gegenw., 1928, n. 8.
45. SIEMERLING — Zur Behandlung der progressiven Paralyse und Tabes mit Pyrifer. - Dtsch. Med. Wschr., 1927, n. 50.
46. SIEMERLING — Zwei Jahre Pyrifertherapie - Klin. Wschr., 1930, n. 9.
47. SKLIAR u. STOROZENKO — Uber den Einfluss von Infektionskrankheiten und

der Fiebertherapie auf dem Verlauf von Psychosen - All. Z. Psych. 96, H. 1-4.
48. SORGER E. u. OSWALD A. — Beitrag zur Pyriferbehandlung der Schizophrenie- Psych.-Neur. Wschr., 1933, n. 9, p. 105.
49. STERTZ — citato da Menninger-Lerchenthal.
50. STIEFLER G. — Uber die Fieberbehandlung mit Besredka-Typhusvakzine und mit Pyrifer bei Geistes-und Nervenkrankheiten - Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie, 1931, am 9 und 10 april. Psych.-Neur. Wschr. 1931, p. 232.
51. STUCHLIK — Lécbé pyriferem - Cas. lek. cesk., 1930, n. 40.
52. UHLENBRUCK P. — Die Malaria und Fieberbehandlung der Tabes dorsalis - Neue Deutsche Klinik; BD. 11, S. 663, 1933.
53. VAGADES W. — Zur Anwendung des Pyrifer bei den metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Welt, 1929, n. 38.
54. VALLEJO-NAGERA A. — Piretoterapia de la demencia precoz con « Pyrifer » - Siglo méd., 1929, p. 778.
55. VALLEJO-NAGERA A. — Fieberbehandlung der Dementia pracox mit Pyrifer - Arch. f. Psych., 88, M. 2.
56. WAHLMANN — Pyriferbehandlung bei endogenen Psychosen - Psych.-Neur. Wschr., 1931, n. 10.
57. WESTPHAL K. u. WEGSCHEIDER K. — Zur Pyriferbehandlung der Tabes und Taboparalyse - Dtsch. Med. Wschr., 1930, n. 41.
58. WYRSCH R. u. BRUNS O. — Uber die Wirkung des durch Antipyretica beeinflussten Pyriferfiebers - Münch. Mediz. Wschr., 1934, H. 52.
59. WINTER H. — Zur Fieberbehandlung der Neurolues - Ther. Gegenw, 1933, n. 2.
60. ZAHLER H. — Fieberbehandlung der Tabes dorsalis - Med. Welt., 1928, n. 28.
61. ZARCINAS A. — Del progresyvinio paralyziaus gydymo pvriferiu - Medicinas, 1933, n. 11.
62. ZIEGELROTH — Die unspezifische Fieberbehandlung der Metalues mit Pyrifer in der Landesheilanstalt Nietleben - Mschr. Psych., 1931, 8.
63. ZIEGELROTH — Fünf Jahre Pyrifertherapie (Sammelreferat). - Zbl. Neur., 72, H. 7-8, 1934.
64. ZOLTAN v. PAP — Die Neosaprovitan-Behandlung der progressiven Paralyse und der Schizophrenie - Arch. f. Psycr., 97, H. 3.
65. LEVI BIANCHINI e NARDI — Malariaterapia delle psicosi non luetiche - Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi, p. 121, 1932.

SOMMARIO - SOMMAIRE - SUMMARY - ZUSAMMENFASSUNG

L'A. espone le sue ricerche condotte sull'impiego della piressia col « Pyrifer » in soggetti che avevano resistito alla piretoterapia malarica e a quella chimica con preparati di zolfo.

Dopo avere accennato alla composizione chimica dell'agente pirogene da lui usato, al modo di somministrazione, alle norme da seguire nell'applicazione di esso onde ricavarne il massimo effetto terapeutico, esamina partitamente i risultati ottenuti nella cura di otto infermi: quattro casi di paralisi progressiva e quattro di schizofrenie di cui tre erano stati precedentemente malarizzati e gli altri cinque trattati con la piressia da zolfo.

Dall'impiego del « Pyrifer » l'A. riporta due casi di guarigione stabile, un caso di miglioramento notevole, due casi di miglioramento transitorio, tre esiti nulli; di questi ultimi uno resistette a una successiva duplice malarizzazione e all'ascesso di fissazione; l'altro all'ascesso di fissazione provocatogli posteriormente.

L'A. coglie l'occasione per considerare le condizioni di sicura inapplicabilità della terapia malarica ritenendola non completamente sprovvista di pericoli; espone quindi gli incontestabili vantaggi della terapia febbrile col « Pyrifer » sulla malarizzazione terapeutica concludendo coll'affermare che anche con tale procedimento, alla stregua dei risultati personali e di quelli esistenti nella letteratura, è possibile ottenere una favorevole azione terapeutica non solo nei casi in cui il trattamento da lui impiegato viene preferito alla malarizzazione ma anche quando viene praticato in soggetti in cui quest'ultima è rimasta inattiva.

Nei confronti poi della piressia chimica con preparati di zolfo la Pyrifer-terapia si sarebbe dimostrata sensibilmente più precisa nell'azione e più rapida nei risultati.

LA DIPSOMANIA È VERAMENTE UN IMPULSO?

del Dott. MARIO PESERICO
Direttore degli Istituti Ospedalieri di Noventa Vicentina

Lo scopo di questa mia breve trattazione è il seguente: cercare di di mostrare in base all'esame del valore singolo e della gerarchia complessiva dei sintomi che caratterizzano la sindrome dipsomaniaca, che la dipsomania non è, come viene considerata, un vero impulso; e tentare di sostituire al vecchio concetto una concezione nuova che risponda meglio al preciso significato della sintomatologia.

Naturalmente questa mia proposizione non nasce da un programma prestabilito: ma è il frutto e la conseguenza di un lavoro di revisione critica dei sintomi della forma morbosa, sui dati forniti dalla casistica.

Per la descrizione dettagliata della sindrome rimando senz'altro a una delle tante monografie che esistono sull'argomento, per esempio a quella recente del Meggendorfer; mi limiterò soltanto, in questo mio esame, a richiamare, volta per volta, i dati che mi sono indispensabili, tenuto presente, oltre a tutto, che la dipsomania è una sindrome nota e non ha perciò bisogno d'essere nuovamente descritta.

Ho detto che la dipsomania viene considerata un impulso e aggiungerò che sostanzialmente viene definita un impulso irresistibile al bere che si verifica periodicamente, con carattere accessuale e parossistico. Su questo concetto generico sono d'accordo tutti gli AA. da me consultati (Magnan, Feré, Régis, Dagonet, Gaupp, Kraepelin, Pappenhim, Alter, Antheaume e Leroy, Evans, Wedensky, Borchardt, Frederici, Scheffer, Bolten, Stechel, Bordareff, Ossipoff, Lhermitte, Mo, Delgado, Divry, Chavigny e Saligues, Fiamberti, Benon, Bonhoeffer, Cunha-Lope, Hengenheiyster, ecc.). E' bene però notare subito che la maggioranza degli AA. parla di attrazione per l'alcool, di impulso per le sostanze alcoliche. Esistono però casi descritti di dipsomani che ingerivano acqua o qualunque altra bevanda si presentasse, durante l'accesso, a portata di mano (caffè e latte, acqua saponata, petrolio, ecc.). Un caso del KLIPPEL e tre casi recenti del CUNHA-LOPE, che parla addirittura di sindrome idrodipsomaniaca, dimostrano chiaramente che l'alcool non è sempre la bevanda preferita.

Sul carattere dell'impulso i pareri sono discordi. I sostenitori della natura epilettica della dipsomania che fanno capo al GAUPP, al KRAEPELIN e all' ASCHAFFENBURG, assegnano alla dipsomania il valore di equivalente e propendono perciò per l'impulso immotivato, automatico; altri AA. invece che hanno della dipsomania concezioni diverse — e non importa qui riassumere quali siano queste concezioni che il FIAMBERTI, del resto, raccoglie in una diligente tabella a cui rimando, — parlano correntemente d'impulsione ossessiva o di ossessione impulsiva. Per gli uni si tratta di un complesso di atti compiuti senza motivazione, col carattere di azioni accessuali e irresistibili; per gli altri di un complesso di atti compiuti sotto il dominio di una idea ossessiva e precisamente dell'idea incoercibile di bere.

Uno dei sintomi più sicuramente accertato nella sindrome in esame è la sete o il bisogno irresistibile di bere; sintomo che se non sempre viene dichiarato come esistente dalle confessioni del dipsomane, che del resto pos-

sono essere incerte o incomplete o mancare del tutto, si appalesa obbiettivamente, nella descrizione dei casi, per l'*avidità* con cui il dipsomane si getta sulle bevande. Sulla esistenza della sete i pareri sono concordi, senza discussione (tutti gli AA. da me consultati, tutti i trattatisti da me consultati). Non ho ancora trovato un caso descritto di vera dipsomania — non bisogna confondere la vera dipsomania con le cosidette pseudodipsomanie che traggono le loro origini da tendenze abituali agli abusi alcolici — in cui venga esplicitamente negata l'esistenza della sete; e dove questa parola viene taciuta ho sempre trovato espressioni che lasciano comprendere, per lo meno in via indiretta, l'esistenza di questa particolare sensazione. Si parla, per lo più, di sete per le bevande alcooliche; ma non esclusivamente, ripeto, come nei casi del Klippel e del Cunha-Lope già citati. Il nome stesso della sindrome (διπςα = sete μανια = furore) depone chiaramente per l' esistenza della sete; del resto i casi più rappresentativi ci dicono esplicitamente che la sete è insaziabile e irresistibile. La sete è pertanto, senza discussioni possibili, uno dei sintomi della dipsomania, sintoma anzi che, sotto un certo punto di vista, caratterizza la sindrome. Una dipsomania senza sete non è, probabilmente, una vera dipsomania.

Ora dobbiamo vedere subito quale valore sia d' assegnare a questo sintomo. Dobbiamo vedere in che rapporto esso stia con tutte le altre manifestazioni che compaiono nella sindrome, dobbiamo vedere se esso occupi una posizione di primo piano, o se sia un sintomo che abbia un valore secondario. E' chiaro che non è possibile avere un concetto esatto di una sindrome o di una entità morbosa se non si classificano al loro giusto posto i sintomi che la costituiscono. Una sindrome o una entità morbosa non si definisce e si riassume soltanto col catalogare i sintomi, ma con lo stabilirne la gerarchia a seconda, sopratutto, dell' importanza. In questo caso particolare — ai fini della mia dimostrazione — lo stabilire il valore del sintomo sete ha un'importanza speciale; anche perchè non bisogna dimenticare che la sete è l'espressione cosciente di uno dei bisogni fondamentali della vita ed ha perciò un valore affettivo-istintivo notevolissimo; sicchè il ritrovarla presente in una sindrome che è sostanzialmente costituita da un impulso e da questa sensazione, apre subito la strada al sospetto che essa non sia stata valutata al suo giusto grado. Ma procediamo con ordine.

Se la sete fosse un sintomo collaterale, accessorio, noi dovremmo giustificarla come provocata nell'orbita stessa della sindrome (e precisamente come conseguenza dell'impulso) o ritenerla sostanzialmente estranea alla sindrome stessa. Non abbiamo altre possibilità. Ma credere che un atto impulsivo possa dare origine alla sete — e alla sete che prova il dipsomane che è una sete insaziabile e inestinguibile, — è un assurdo che non merita una dimostrazione. Sia che si tratti d'impulso automatico o d'impulso ossessivo, noi non conosciamo un meccanismo d'azione che sia tale da permetterci di giungere da « un difetto della volontà » (sia pure provocato da un'idea) alla creazione di un bisogno, attraverso a un rapporto di causa ad effetto. Il rapporto inverso soltanto è concepibile; e cioè, non che l'impulso possa dare origine alla sete, ma che la sete possa dare origine a una reazione che si avvicini all'atto impulsivo.

Che poi la sete debba considerarsi un sintoma estraneo alla sindrome è altrettanto insostenibile. Si verrebbe a dire con questo che il dipsomane, pur avendo sete, beve per ragioni diverse da quelle che la sete comporterebbe. Ora, oltre ad essere per sè stesso assolutamente improbabile questo fenomeno, esso si appalesa impossibile, in realtà, perchè non si giustificherebbe assolutamente, se così fosse, nè l'avidità del dipsomane per le bevan-

de (sintoma obbiettivo) nè la ricerca affannosa delle bevande (sintoma obbiettivo); infatti è ovvio che se il dipsomane dovesse bere per ragioni diverse da quelle che la sete ordinariamente giustifica, egli dovrebbe inghiottire i liquidi con gesto automatico e indifferente. Ora, per quanto da taluni la dipsomania venga definita un impulso automatico, nessuno si attenta certo di scambiare il dipsomane per un automa o per un sonnambulo!

La sete perciò — è chiaro — o non esiste o è un sintoma importantissimo nella sindrome e, probabilmente, il sintoma fondamentale. Basti del resto pensare — e lo ripeto — al valore che ha la sete nel campo degli istinti, per capire subito che essa non può trovarsi in questa sindrome con le funzioni di... dama di compagnia. Dove compare un bisogno di questo genere è, per lo meno, alquanto azzardato riversare il peso della maggiore importanza su una categoria di sintomi che possono essere benissimo spiegati come sintomi di reazione elementare; di questo passo anche l'assetato del deserto che si getta sull'acqua dell'oasi, dopo giorni di astinenza, diventerà vittima di un impulso, solo che i suoi atteggiamenti — in tutti i casi ben giustificati! — assumano il carattere di una reazione esagerata!

Si obbietterà subito però, a queste mie constatazioni, che non esiste nel dipsomane un vero bisogno organico d'ingerire bevande. Non si riscontra infatti nel dipsomane sintoma alcuno che deponga per un preaccessuale impoverimento in acqua dei tessuti. Il dipsomane non è un diabetico, nè presenta alcun'altra malattia che possa far sospettare un bisogno d'acqua nei tessuti. Senza contare che la dipsomania è una sindrome a carattere accessuale e periodico; e che questo è già un criterio per escludere l'esistenza di un vero bisogno (Lhermitte, Cunha-Lope, ecc.). Ma questa obbiezione non ha valore. A noi poco importa — ai fini della nostra dimostrazione — che il bisogno organico esista o no; a noi interessa che esista il bisogno psichico e cioè la sensazione di sete. Il bisogno può essere anche falso; ma a noi basta che sia avvertito come vero. Ora qui il bisogno — a meno che non siano false le dichiarazioni dei dipsomani e falsi i rilievi degli AA. — è sicuramente avvertito. E se è avvertito è, con tutta probabilità, il bisogno che crea l'impulso e non l'impulso che crea il bisogno. Ma se è così, naturalmente, l'impulso diventa reazione e perde il carattere di autonomia che aveva ricevuto dagli AA.

Si osservi, ad esempio, a maggiore esplicazione del mio concetto, il caso « scolastico » descritto dal KLIPPEL: « un malade dont la crise epileptique s'annonçait par un accès de soif violent, impulsif, irrésistibile: le malade se précipitait a une source d'eau quelconque, buvait avec avidité, puis perdait connaissance, tombait e présentait toutes les manifestations d'une attaque banale ». Questo è un tipico caso di dipsomania che funziona da aura epilettica; (caso, sia detto tra parentesi, che darebbe molto da pensare agli avversari della natura epilettica della dipsomania); qui c'è la coscienza, prima dell'accesso epilettico; qui c'è la sete descritta a caratteri di scatola e controllata obbiettivamente dal comportamento dell'ammalato; e c'è infine l'atto del bere, atto che si estrinseca col gesto che l'ammalato compie, quando si getta sopra una sorgente d'acqua qualunque. Ora se noi vogliamo stabilire una gerarchia dei sintomi in questa sindrome, graduando i sintomi a seconda dell'importanza, diremo forse che viene prima l'impulso e poi la sete, o diremo forse che la sete non ha alcun valore perchè l'epilettico, anche se non la provasse, si comporterebbe ugualmente?

E' troppo evidente — mi sembra — (e confesso che questo, però, è il caso più dimostrativo che io abbia trovato) che qui, in sostanza, il dipsomane beve perchè ha sete; l'impulso, nel suo vero significato, non esiste as-

solutamente, perchè non ne ha i caratteri, caratteri che possono riassumersi in queste parole: involontarietà dell'atto, aberrazione dell'atto motivazione interna (Morselli).

Gli AA. che hanno trattato della dipsomania sembra che non si siano accorti — almeno a quanto mi risulta — che una sensazione di sete documentata come è quella del dipsomane non poteva restare, per così dire, sospesa nella sindrome, « senza poter essere creata, nell'ambito della sintomatologia, e senza nulla creare ». Definendo impulso la dipsomania, essi si sono preclusa la possibilità di giustificare il comportamento del dipsomane, non solo, ma non hanno potuto afferrare quello che è il vero significato della sindrome. Non c'è niente di misterioso nell'atteggiamento del dipsomane, niente di eccezionale, per mio conto; l'eccezionale sta nella sensazione che egli prova che è non solo ingiustificata, ma sorge improvvisamente e con carattere nettamente accessuale.

Di fronte a una cleptomania o ad una piromania noi abbiamo tutte le ragioni di parlare d'impulsi perchè non troviamo ragioni perchè il cleptomane o il piromane debba agire come agisce. Ma qui nel dipsomane — constatata la sensazione di sete e cioè il bisogno psichico (anche se non organico) — invece di meravigliarci che succeda quanto si verifica, dovremmo meravigliarci che il dipsomane non reagisse in qualche modo alle sensazioni che lo tormentano. Le dichiarazioni spontanee dei dipsomani sono, a questo proposito, molto significative.

Si obbietterà che con questa spiegazione riesce alquanto difficile il comprendere come mai il dipsomane sia attratto in prevalenza verso l'alcol e non verso l'acqua; ma io ho già detto che la sensazione di sete del dipsomane non è una sensazione normale e perciò può appalesarsi — ma non in tutti i casi, però, come ho dimostrato — con caratteri particolari. Una sete d'alcol, una sete per bevande eccitanti, non è detto che non sia sete, anche se non è propriamente una sete d'acqua; siamo sempre nel campo patologico; ma dirò di più; in sostanza non interessa veramente, ai fini della mia dimostrazione, che questa sensazione che prova il dipsomane sia vera e autentica sete; importa che sia dimostrato che essa sensazione è la causa vera per cui il dipsomane si getta sulle bevande. Su questo non mi pare che possa esistere dubbio. Ripeto che bisognerebbe si potesse dimostrare che il dipsomane si limita ad ingerire dei liquidi, senza avvertire alcun bisogno, per poter parlare d'impulso. La sete guasta inesorabilmente la concezione d'impulso perchè ne riduce le proporzioni e passa l'impulso in un secondo piano, trasformandolo in una reazione elementare per sè stessa non patologica. Il fenomeno fondamentale, dominante nella sindrome, è la sensazione patologica di sete; anzi è precisamente la comparsa di questa sensazione (attorniata o no da disturbi varii della cenestesi) che crea l'accesso e che istituisce, in sostanza, la sindrome.

Dopo quanto ho detto, mi ritengo autorizzato a definire la dipsomania che viene tuttora definita un impulso, « una sensazione patologica, col carattere della sensazione di sete, che s'istituisce in modo accessuale e periodico e determina un bisogno intenso e incoercibile d'ingerire bevande alcooliche o altre bevande ».

BIBLIOGRAFIA

ALTER, W. — Ein Fall von Dipsomanie. Archiv. f. Psych. u. Nerv. XXXVII, 1903.

ANTHEAUME et LEROY — Un cas de dipsomanie morphinique. Revue de Psychiatrie T. III°, pag. 339, 1889.

BONDAREFF N. — Uber Veränderungen des morphologischen Blutbestandes bei chronischen Trinkern und Säufern. Psychiatrie, Neur. U. Exsper. Psychol. N. 9, 1922.

BORCHARDT L. — Demonstration einer 46 Jährigen Frau mit periodischer Trunksucht. Allgem. Ztsch. f. Ps., u. psych. gerich. Medizin. 71, 528, 1914.

BUMKE — Trattato di Psichiatria (trad. Ferrio).

BOLTEN G. C. — Ein Fall von Toximanie; (Beitrag zur Kenntnis der Dipsomaniegenese) Monaesschr. f. Psych. u. Neurol. 45, 287, 1919.

BIANCHI L. — Trattato di Psichiatria, 2 Ed.

BALLET G. — Traité de Pathologie Mentale.

BENON R. — L'alcoolisme - dipsomanie. Gaz. d. Môpit. 1930, 11.

BENON R. — Dipsomanie et Dipsothimie. Gaz. d. Hôpit. N. 7, 1921.

BONHOEFFER K. — Uber Alkolholtoleranz - Veränderungen in dipsomanen Anfall. Zeitsch. Neurol., 127, 1930.

CHAVIGNY e SALIGUES — Un cas de dipsomanie. Reun. Med. de la VIII Armée. 3 Juillet, 1917.

CUNHA-LOPE — La sindrome idrodipsomaniaque. L'Encéfale, N. 5, 1929.

DELGADO, ROIG J. — Uber zwei Fälle von Dipsomanie von epileptoiden Typus. Archiv. Neurobiol. Bd. 7, 1927.

DIVRY P. — Histoire d'un psychopate dipsomane. Jour. de Neurologie, 29, 1929.

DAGONET H. — Traité des Maladies Mentales.

DUPRÈ et LE SAVOREUX — Autodenonciation récidivante chez un dipsomane. Gaz. d. Hôpit. LXXXIII, 27, 1914.

EVANS Th. — Deux dipsomanes; les phases de la dipsomanie. New York, Med. Journal. 1374, 1905.

FERÉ Cl. — La Pathologie des Emotions.

FREDERICI — Uber Dipsomanie. Archiv. f. Psych. 56-538, 1916.

FIAMBERTI A. — La sindrome dipsomaniaca. Archivio di Antrop. Psich. e Med. Leg. Vol., XLIII, Fasc. 3, 1923.

GAUPP R. — Die Dipsomanie - Neurol. Centralblatt. N. 1, 1902.

HENGENHEISTER F. — Ueber Dipsomanie. Nervenklin. Univ. Bonn. 1931.

KLIPPEL M. — Nouveau Traité de Médecine - Epilepsie. Pag. 632. Masson, Paris.

LEVY-VALENSI — Précis de Psychiatrie.

LUGIATO L. — I disturbi Mentali.

LHERMITTE J. — Le diabète insipide et son diagnostic différentiel avec les polyuries brigthiques, histériques, epileptiques, dipsomaniaques. Bull. Med. Ig. 37, N. 22, 1923.

MAGNAN — Leçon clinique sur la dipsomanie, 1884.

MO A. — Dipsomanie. Rev. d. Asoc. Med. Argentina. 37, 1924.

MORSELLI A. — Manuale di Psichiatria. 2 ed.

MEGGENDORFER F. — Dipsomanie. Intoxikationspsychosen. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. VII, 1928 (di Bumke).

OSSIPOFF V. — Die Stellung der Dipsomanie in der Klassifikation der Psychosen. Wissenschaftliche Medizin. 9, 1922.

PILCZ A. — Dipsomanie - Traité International de Psychologie Pathologique. Tome Deux. Paris, 1911.

PERELMANN A. — De la dipsomanie. Encéphale, 1914.

ROVASIO — Dipsomania morfinica e pentosuria. Rassegna di studi psichiatrici. Fasc. 15. 1926.

RÈGIS — Précis de Psychiatrie 3 ème ed.

ROGUES de FURSAC — Manuel de Psychiatrie.

SOUHANOFF — Des rapports de la dipsomanie et de l'alcoolisme cronique. Jour. de Neur. Bruxelles. N. 7, 1907.

STEKEL W. — Impulshandlungen. Urban und Schwarzenberg. 1922, Berlin.
SCHLEFFER C. W. — Ueber den reactiven Faktor bei einigen Fällen von Fugue und Dipsomanie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 42, 236, 1917.
SOLLIER P. — Guide pratique des Maladies Mentales.
TAMBURINI A. — Contributo allo studio medico legale della dipsomania e dell'alcoolismo. Riv. Sper. di Fren. 1884, pag. 150.
TANZI e LUGARO — Trattato delle Malattie Mentali. 3 Edizione.
WILLIAMS T. — Rôle et méthodes de la psyhotherapie dans la cure de la psychasthénie prédisposant à la dipsomanie. Med. Record. N. 2139, 1911.
WEDENSKY J. — De la dipsomanie. Journal (russe) de Neur. et de Psychiatrie, 1907.
WEDENSKY J. — Des allucinations olfactives comme signes précurseurs de l'accès dipsomaniaque. Psychiatrie contemporaine (russe) mars 1912.
WEIGANDT-ROUBINOVITCH — Manuel - Atlas de Psychiatrie.
ZIVERI A. — Che cosa è bisogno? Il Cervello, 1826-1927.

SOMMARIO — SOMMAIRE — SUMMARY — ZUSAMMENFASSUNG

Dall'esame della sintomatologia che caratterizza la sindrome dipsomaniaca, nella qual sindrome bisogna includere, come sintoma fondamentale, la sensazione di sete che sorge e s'istituisce senza un motivo organico adeguato, sembra all'A. che risulti impossibile conservare alla sindrome la definizione d'impulso, sia esso ossessivo o automatico. La sensazione di sete del dipsomane domina, per l'A., tutto il quadro sintomatico ed è la causa e non l'effetto del presunto atto impulsivo, che assume il valore perciò di reazione motivata.

La dipsomania dovrebbe essere definita: « una sensazione di sete patologica che s'istituisce con carattere accessuale e periodico ».

OSPEDALE PSICHIATRICO CONSORTILE V. E. IN NOCERA INFERIORE (Salerno) Italia
diretto dal Prof. M. LEVI BIANCHINI

CONTRIBUTO AL PROBLEMA CLINICO E PSICOLOGICO DELLE "PSICOSI EMOTIVE„

del Dott. M. BUONINCONTI
Medico Assistente

I.

Nata dalla osservazione naturale, sostenuta e diffusa dalla comune esperienza, non tarda ad affermarsi, precedendo quasi lo sviluppo della medicina (CASTIGLIONE), la convinzione generale della influenza del fattore emotivo sull'equilibrio delle più svariate funzioni dell'organismo.

Tale opinione, empirica alle sue prime origini, subisce successivamente le stesse vicende alterne della evoluzione del pensiero medico o guadagnando il più sconfinato favore spinto all'estremo limite di alimentare persino errate concezioni patogenetiche o aspramente avversata fino ad essere del tutto destituita di fondamento scientifico e decisamente cancellata dal novero delle cause morbigene.

Sempre però — anche quando nel corso dell'incessante cammino della Medicina, la dottrina localizzatrice, ignara delle conoscenze di eventuali ripercussioni su organi ed apparati che non fossero legati da dimostrate correlazioni anatomiche a quelli sede di lesioni chiaramente riconoscibili, prevalse nella rigida concezione di considerare la patogenesi di ogni specie morbosa in rapporto alle conquiste delle ricerche anatomo-patologiche limitandola nei ristretti confini di alterazioni macro- e microscopicamente individuabili degli organi ed apparati principalmente compromessi — allorchè al fattore emozionale fu negato ogni valore etiologico scientificamente ammissibile, quella stessa comune opinione empirica, materiata di esperienza quotidiana, continuò, pure in contrasto con le prevalenti dottrine della scienza ufficiale, ad attribuire al trauma emotivo la causa spesso esclusiva di un certo numero di infermità.

Riguadagna così, al dì d'oggi, il fattore psichico nel determinismo delle varie organo- e psicopatie buona parte del favore che gli fu a torto negato per il mutato orientamento della psico-patologia umana contemporanea.

L'indirizzo esclusivamente unilaterale e limitato delle indagini morfologiche e fisiologiche, ostacolando la soluzione del problema unitario dell'organismo, ebbe ripercussioni notevoli sui progressi principalmente della psicopatologia privata per un certo tempo del prezioso contributo di conquiste nel campo delle discipline biologiche che costituiscono la base su cui poggia stabilmente la concezione dell'unità inscindibile somato-psichica dell'organismo; contributo già fecondo di risultati e di incalcolabile portata per quello che può essere l'ulteriore sviluppo di tale importantissima branca della me-

dicina moderna, fornito solo in quest'ultimo quarantennio dalle superbe acquisizioni sulla conoscenza della fisiopatologia delle correlazioni e della dottrina costituzionalistica.

Mercè tali moderne conquiste noi riusciamo oggi a scrutare più profondamente di quanto non era possibile prima, i delicati, complessi, inestricabili rapporti sui cui poggiano le vedute odierne sulla patologia umana che si vuole d'ora innanzi sempre più orientata « verso l'unità vitale degli organi, degli umori e della coscienza » (PENDE).

Sono ben conosciute oggi difatti le reazioni viscerali prodotte dalle emozioni, siano quest'ultime steniche (collera, gelosia, ira, gioia) per una esagerata attività per lo meno in una prima fase del simpatico, siano invece asteniche (tristezza, malinconia, dolore, paura) per una attività esagerata parasimpatica e manifestantisi entrambe con le note modificazioni vasomotorie, dei ritmi respiratorio e cardiaco, della pressione cardiovascolare, della motilità intestinale, delle secrezioni, ecc.; acquisite del pari alle odierne conoscenze sono anche le più ampie variazioni che tali reazioni possono offrire indipendentemente dallo stimolo emotivo ed in rapporto al diverso equilibrio neurovegetativo degli organismi, alla grande complessità delle correlazioni simpatico-parasimpatiche, al ritmico alternarsi e prevalere delle loro attività, alle imprescindibili esigenze di leggi in virtù delle quali gli organi reagiscono a seconda della eccitazione del settore neurovegetativo che in essi predomina.

* * *

Comuni alla vita quotidiana di un grandissimo numero di persone, molteplici e spesso inevitabili, sono le cause che possono indurre traumi psichici ad azione deleteria sull'organismo: da quelle più intense, violente, di carattere collettivo costituite dalle pubbliche calamità — naufragi, incendi, disastri ferroviari, terremoti, epidemie ecc. — le quali danno costantemente il loro doloroso e spesso non trascurabile contributo di vittime degli shocks emotivi in soggetti che improvvisamente diventano folli, colpiti da smarrimento con amnesia — vere e proprie forme confusionali transitorie — o da sindromi ipocondriache, isteriche, neurasteniche che sovente persistono immutate per lungo tempo, qualche volta per tutta la vita; a quelle individuali che minacciano insidiosamente la funzionalità dei complessi, delicati meccanismi della vita psico-organica.

Sono quest'ultime le mille e mille amarezze della vita, le passioni intense, i continui dispiaceri, le assillanti preoccupazioni, il rammarico per le offese patite, le umiliazioni profonde, il disonore, i conflitti sessuali, tutte infine, come si esprime lo SCALA, le innumerevoli « resistenze sociali che si oppongono alla diuturna esplicazione delle nostre attività, assottigliando non di rado la fonte di un onesto guadagno proporzionato al lavoro compiuto e indispensabile ai bisogni della vita; quelle più complesse che contrastano ad oneste e nobili aspirazioni di carriere, o più giustamente, ad ambizioni smodate di ricchezze, di onori, di successi ».

Così complessa, adunque, al lume delle odierne conoscenze sulle correlazioni funzionali organiche e tanto profonda è la ripercussione viscerale delle emozioni che nessun organo quasi o funzione, può affermarsi, sfugge alla loro influenza.

Una conferma su larga scala della preponderante azione patogenetica degli shocks emotivi non solo nel campo psichiatrico, ma anche in quello delle affezioni dei più diversi organi e sistemi ci è dato dalla triste eredità

nosologica della grande guerra. Nel vasto campo della patologia generale come osserva lo SCALA, « quante vittime oscure del dolore, non meno eroiche di quelle che hanno offerto in olocausto alla patria la loro balda giovinezza sul campo dell'onore, non ha fatto l'ultima guerra, specialmente tra le madri? Quante neuropatie, quante cardiopatie, quante malattie del ricambio, specialmente di quello degli idrati di carbonio, indipendentemente dal patrimonio ereditario, dalla costituzione organica, dalle infezioni pregresse, non debbono principalmente al trauma psichico della guerra la loro genesi? Sono le statistiche nosologiche dei periodi post-bellici che autorizzano innanzi tutto quest'affermazione, comprovandola con indici di morbilità delle suddette malattie ben più elevati. E' antica conoscenza come in epoca di epidemia la paura del contagio accentui la predisposizione ».

Costituisce una delle più vecchie acquisizioni quella per cui un trauma psichico può produrre la comparsa immediata o la soppressione temporanea delle mestruazioni (HAUPTMANN, MEYER ecc.) o provocare disturbi della secrezione lattea: e come pure delle rappresentazioni mentali, desideri, suggestioni possono indurre una gravidanza immaginaria (grossesse nerveuse) con aumento persino delle mammelle. E' del pari nota la clorosi di origine emotiva per le influenze che simpatico e parasimpatico hanno nel modificare la formula leucocitaria (LERICHE e FONTAINE).

Non pochi Autori riconoscono la genesi psicogena di uno speciale ittero che alcuni (POTAIN e WEISS) si sforzano di spiegare ammettendo, nei casi in cui esso segue all'azione dello shock psichico, un meccanismo patogenetico basato su un forte squilibrio determinato da cause nervose fra la pressione dei capillari sanguigni e quella dei capillari biliari, responsabile della penetrazione del pigmento biliare nel circolo ematico.

E' del pari di vecchia e comune conoscenza la poliuria emotiva: perturbamento del ricambio idrico sotto forma di poliuria primaria dovuto prevalentemente a un disturbo funzionale di origine nervosa della capacità di concentrazione del rene. Sono stati osservati disturbi digestivi di origine emotiva (DE FLEURY), dispepsia e vomito emotivo (SPANIO) come è stata di recente ripresa in esame l'influenza psicogena nel determinismo dell'ulcera gastro-duodenale (BERGMANN).

Accertata è la esistenza di una glicosuria da emozioni spiacevoli, stati penosi, spavento, osservata da RICCI, SCHUTZE, FILJA, DERRIEN, studiata sperimentalmente negli animali contenuti sul tavolo operatorio (BOHN e HOFFMANN, ECKHARD, BANG, MORITA) o spaventati artificialmente (CANNON, SHOHL e WRIGHT, SCOTT, STEWART, ROGOFF) confermata ulteriormente dal BUSCAINO. Assai recentemente (1935) il MENNINGER ha avuto modo di studiare 22 soggetti affetti da disturbi mentali associati a diabete e di trarne la convinzione che il diabete può essere anche la conseguenza diretta di perturbamenti psichici; in 5 di tali casi l'origine era, afferma l'Autore, indiscutibile; in essi il parallelismo fra le alterazioni metaboliche e i disturbi psichici era talmente stretto da far ritenere le prime innegabilmente prodotte da conflitti emozionali. Tale genesi emotiva del diabete e della glicosuria fu peraltro precedentemente riconosciuta da CENI, HEYER, LESCHKE e messa in rapporto ad una correlazione funzionale nei meccanismi glicoregolatori nervosi e umorali.

Assai stretti sono i legami tra l'emozione le cardiopatie e la ipertonia arteriale genuina, considerata quest'ultima come una vera e propria nevrosi vegetativa (KYLIN) la quale sembra prepari il terreno al manifestarsi di una condizione sclerotica vasale sia generalizzata che distrettuale; non meno

stretti sono quelli tra asma e cause emotive (PETOW, HANSEN, HEYER, KYLIN, SCHMIDT, FREUD e Scuola psicoanalitica).

Non passa giorno che le riviste scientifiche non ci apportino un nuovo contributo alla conoscenza della notevole importanza attribuita alla psiche nella genesi delle più svariate malattie; persino sull'influenza delle emozioni nel determinismo di disturbi di ordine anafilattico non si avanza alcun dubbio. JOLTRAIN (1932) dopo aver ricordato la grande percentuale di ammalati affetti da orticaria, da morbo di Quincke, da eczema, da erpete recidivante, da sindrome del Raynaud, i quali segnalano essi stessi nella paura e nella collera l'origine dei loro disturbi, espone alcune osservazioni precise e interessanti a sostegno di tale tesi. DRACOULIDES (1932) classifica fra le reazioni cutanee fugaci di origine psichica (sopratutto emotiva) l'eritema pudico, la roseola emotiva, il pallore emotivo, l'eritema psicogeno; fra le reazioni persistenti in soggetti con predisposizione emotiva costituzionale, dermatosi varie, vere e proprie psicodermosi: orticaria, eczema, psoriasi, prurito, edema di Quincke, erpete, eruzioni eritematose ecc.; influenza innegabile del fattore emotivo nella genesi e nel decorso di molte malattie della pelle su cui ha recentemente richiamato l'attenzione il THOMSON in una conferenza alla *Medical Society of Individual Psychology*.

Sebbene raramente, infine, lo shock emozionale di per se stesso, intenso e subitaneo, sia esso costituito da profondi dolori, sia forse anche, ma certo meno spesso, da gioia improvvisa e smisurata, può indurre tale un grave persistente perturbamento nelle funzioni generali dell'organismo da determinare la morte per sincope di quei soggetti in cui il sistema cardiovascolare sclerosato non consente di riprendere l'equilibrio momentaneamente distrutto.

* * *

Sostenuta parimenti da alcuni Autori da lunghissimo tempo e definitivamente accertata l'origine emotiva di alcune neuro-psicopatie; pur tralasciando i più antichi sostenitori di tale opinione agli inizi del secolo scorso (1803) CALABRE elabora una tesi nella quale vengono considerate proprio le affezioni del sistema nervoso prodotte dalle « passioni »; nome sotto il quale in quell'epoca si comprendevano gli stati emotivi costituiti appunto dalla paura, dalla collera, dalla delusione ecc. Seguirono le opere di REVEILLÉ-PARISE, di TODD, di FORBES-WINSLOW, di BOUCHUT, quella celebre di HACK-TUKE (un secolo dopo CABANIS) sulla « Azione del morale sul fisico » che vide la luce (1872) proprio quando dominava, come si esprime il MORSELLI « il più gretto meccanicismo solidistico sotto l'impero della patologia cellulare; onde parve che il dotto alienista inglese volesse ricacciare la medicina verso il superato periodo della credenza nelle « malattie dell'anima »; opera celebre alla quale seguirono prima, a 20 anni di distanza, quella poderosa del FERE sulla « Patologia delle emozioni » (1892) e successivamente quelle non meno celebri di JANET e RAYMOND sulle « Neurosi e idee fisse » (1898) e sulle « Ossessioni e psicastenia » (1903), opere tutte nelle quali viene largamente riconosciuta alla emozione la grande influenza che essa esplica nelle funzioni nerveopsichiche.

Accenno appena alla grande considerazione nella quale erano e sono ancora tenuti il trauma psichico e l'emozione anche da insigni neurologi e dai psicoanalisti come causa patogenetica della epilessia, delle isterie, della corea, del morbo di Basedow e di quello del Parkinson (FREUD, ADLER, STEKEL, LEVI BIANCHINI, ETIENNE e RICHARD, CHARCOT, GOWERS, MENDEL, DECKER, BUSCH, WREDE, KOTHS, LAPINE, CKRISTIANSEN, CROCQ, ZINGERLE, ecc.).

E' comunemente e da gran tempo noto che anche in soggetti, per quanto con minore frequenza a completa integrità organica e mentale, lievi ma ripetuti traumi emotivi possono costituire — minacciando insidiosamente, specie se favorite da particolari condizioni, la compagine psichica dei soggetti colpiti — il punto di partenza di irregolarità funzionali che si estrinsecano sotto forma di depressione affettiva, decadenza intellettuale e talora persino di sindromi confusionali o deliranti.

Una importanza molto più grande di quanto non sia attualmente riconosciuta, attribuivano difatti gli antichi psichiatri alle emozioni in genere specie se a contenuto deprimente nel determinismo delle malattie psichiche. MOREL sostiene che in alcune donne il dolore provocato dalla morte del marito o di un figlio e persino l'invidia, la gelosia, un amore segreto hanno determinato conflitti penosi nell'animo delle povere vittime causa a loro volta dei più complessi perturbamenti. CHRISTIAN ricorda l'assioma quasi popolare che non si perde la testa se non in seguito alle « rivoluzioni dello spirito ». PINEL considera il largo contributo di giovinette « le quali amando in segreto, tradite nelle loro speranze, confuse di vergogna, perdono la testa senza niente osare confessare alla loro famiglia ». In materia di trauma psichico e psicosessuale, è nota la enorme importanza che ad esso è attribuita attualmente dalla Psicoanalisi (FREUD) nella ezio-patogenesi delle psiconeurosi isteriche, ossessive, sessuali.

Così largo posto aveva l'emozione come fattore etiopatogenetico delle psicopatie nel convincimento dei vecchi alienisti che essi, avendo osservato che altre emozioni avevano prodotto la guarigione di alcuni alienati pensarono di istituire persino una terapeutica emotiva, provocando in essi un sentimento penoso più o meno grande (ESQUIROL) o un senso di paura (CULLEN, DAQUIN) o di intimidazione (PINEL, LEURET).

Alle affermazioni a tal proposito dello stesso ESQUIROL per cui shocks emotivi intensi, spontanei (PINEL, BRIERRE de BOISMONT, GUISLAIN, MICHEA) o provocati, a contenuto esilarante (gioia imprevista, successo insperato ecc.) o deprimente (sorpresa, paura, terrore ecc.) hanno determinato la guarigione di psicopatie ritenute incurabili fanno riscontro fra le altre le osservazioni di MAGALHAES LEMOS e quelle recentissime (1935) riferite da DESRUELLES, MASSOT e GARDIEN di quattro inferme che guarirono in seguito ad emozioni varie.

Un validissimo contributo di sagaci osservazioni a sostegno di una indiscussa azione patogenetica del fattore emotivo nel campo della patologia mentale è stato apportato nella *Riunione di Neurologia e di Psichiatria* in Francia nel 1910, riunione memorabile nella quale l'argomento fu ampiamente trattato e svolto dalla elevata competenza delle più eminenti personalità della psicopatologia dell'epoca.

In tale riunione, è noto, DUPRÉ ha stabilmente fissato i caratteri fondamentali della costituzione emotiva. REGIS, a tal proposito, precisa affermando che una delle migliori prove del carattere costituzionale della ipersensibilità emotiva che non impedisce lo sviluppo di una intelligenza elevata — la storia dell'arte e delle letterature di tutte le epoche e di tutti i paesi ne danno una precisa, vasta, inconfutabile conferma — è da ricercarsi proprio nella precocità della sua comparsa in virtù della quale ogni soggetto rivela ciò che è e ciò che sarà la sua emotività prima ancora di rivelare quella che sarà un giorno la sua intelligenza. Tale iperestesia emotiva, originaria in alcuni individui e già manifesta nell'infanzia, spiccata nella giovinezza con poussées di maggiore intensità in coincidenza della crisi puberale e delle diverse tappe dell'attività sessuale nelle donne, scialba nella

vecchiaia, può, afferma il REGIS, certamente acquistarsi anche sotto l'influenza di cause multiple specie se costituite dagli abituali fattori di debilitazione e di esaurimento organico; tale iperemotività accidentale favorisce certamente lo sviluppo delle nevrosi e delle psicosi a base emotiva.

Per quanto riguarda la influenza della emotività e della emozione nello sviluppo delle psicosi confusionali DUPRÉ sostiene che esistono psicosi confusionali episodiche di comparsa brusca e di durata effimera accompagnate a disordini della condotta le quali si rivelano sotto l'azione di vive emozioni; sindromi che riporta a quelle descritte dal FERE di « ivresse émotionelle ».

Quando l'emozione è particolarmente intensa o la sua azione molto prolungata, specie poi se essa si associa ad altri fattori etiologici (surmenage, traumatismi, malattie ecc.) o colpisce soggetti in peculiari condizioni di recettività psicopatica (pubertà, mestruazioni, gravidanza, puerperio, menopausa ecc.) può essa assumere il valore di causa etiopatogenetica importante di vere e proprie psicosi confusionali con torpore, obnubilazione, onirismo, allucinazioni, disturbi di coscienza, della memoria, della personalità. Tali psicosi subacute si accompagnano a tutto un corteo di fenomeni somatici la cui presenza autorizza ad assimilarli alle psicosi infettive o tossiche con cui hanno in comune l'evoluzione e la prognosi.

Lo chock emotivo, afferma il DUPRÉ, può da solo per la sua intensità determinare una psicosi confusionale acuta con disturbi somatici diffusi e profondi e agire quindi in parte a causa delle insufficienze viscerali dovute a delle inibizioni funzionali di origine centrale alla maniera delle intossicazioni massive o dei surmenages acuti. Si possono rapportare a questi casi complessi i fatti di ittero, poliuria, anuria, disturbi secretori diversi, che dimostrano il risentimeno dell'emozione per l'intermediario del sistema nervoso sul funzionamento dei visceri. Queste influenze essendo di natura inibitrice e producendo sopratutto fenomeni di arresto, determinano indirettamente per la paralisi funzionale dei grandi organi dei fenomeni di insufficienza del fegato, dei reni, dell'intestino, probabilmente anche delle ghiandole interne, tiroide, surrenali e in seguito delle intossicazioni complesse secondarie.

* * *

In questi ultimi anni, affermavo, riguadagna il favore degli studiosi la concezione etiopatogenetica emotiva di alcune sindromi psicopatologiche, mercè appunto la larga esperienza fornita dallo studio delle manifestazioni reattive psicogene osservate durante la grande guerra.

Chi non ricorda la vasta mole di lavori e di osservazioni sulla patogenesi delle psicosi belliche? Quante teorie non furono nel giro di pochi anni elaborate e di cui alcune calorosamente sostenute, e quante nuove designazioni non furono suggerite per le molteplici complesse sindromi osservate dai numerosi Autori sui militari delle varie nazioni belligeranti?

Dallo spoglio della ricchissima letteratura se la disamina paziente e serena delle osservazioni raccolte mettendo in evidenza la grande somiglianza sintomatologica delle sindromi di origine bellica con quelle dei traumatizzati psichici da shock che si verificano in tutt'altre circostanze (terremoti, naufragi, inondazioni, epidemie, ecc.) è pervenuta alla conclusione che la guerra non ha creato nuove malattie mentali; la uniformità sintomatologica d'altra parte delle varie forme di psiconevrosi traumatiche alle cui origini

vi è un unico fattore occasionale patogenetico indiscusso di natura emotiva ha permesso di far legittimamente ritenere che nella grande maggioranza dei casi è stato proprio questo fattore emozionale l'unica causa che ha svelato quelle particolari sindromi isteriche, epilettiche, neurasteniche e persino di demenza precoce così largamente descritte in tutte le nazioni belligeranti, specie del nostro continente.

Nemmeno esistono come entità cliniche ben definite, secondo il parere di non pochi Autori, vere e proprie psicosi da segregazione; indubbiamente però la solitudine, l'isolamento da ogni persona, la deportazione, l'esilio, possono esercitare per quella particolare carica di tensione emotiva dovuta in gran parte al concentramento psichico di un individuo costretto a vivere al di fuori dell'ambiente abituale, quell'influenza dannosa che a lungo andare lo avvia — tanto più quanto più esso è tarato nella struttura mentale e nel fisico — decisamente verso la psicosi, il cui esito non sempre è favorevole. Nel silenzio profondo della segregazione cellulare, la prigionia, secondo Kraepelin, produrrebbe sindromi allucinatorie che devono ritenersi provocate in massima parte, se non esclusivamente, appunto all' eccitamento emotivo.

Tra i casi più significativi di manifestazioni psicopatiche di origine psichica riportati nella letteratura in quest'ultimo periodo ricordo quello di Séglas e Colin (1911): caso tipico di psicosi confusionale psicogena in una inferma che aveva completamente dimenticato il trauma, origine esclusiva dei suoi disturbi psichici.

Robin e Cenac (1926) a proposito di due casi osservati di mania insorta in seguito a trauma psichico insistono sulla difficoltà di differenziare uno stato ansioso con agitazione da uno di eccitamento maniacale che maschera uno stato affettivo al quale è da imputare la psicosi; essi anzi a tal proposito credono di poter precisare i sintomi che permettono un certo orientamento per una diagnosi esatta.

Urechia (1926) riporta le osservazioni di 17 casi di psicosi consecutive a traumi psichici.

Un nuovo caso di sindrome confusionale post-emotiva con delirio allucinatorio, amnesia, agitazione psicomotoria, incoerenza, incapacità attentiva e successivamente depressione, inerzia, tristezza, torpore mentale è stato descritto da Magalhaes Lemos in persona di una giovanetta sedicenne la quale ne fu colta all'improvviso, in piena integrità fisica e mentale, e senza il concorso di eventuali influenze tossiche ed infettive. L'imponente quadro fenomenologico scomparve in seguito ad una emozione gradevole. A detta dell'A., il caso dimostra fino all'evidenza « con il rigore di una esperienza di laboratorio » fino a qual punto l'emozione, analogamente a quanto avviene per i traumi fisici e per le cause tossinfettive, può disgregare da sola la compagine psichica degli ammalati.

Paul Abely (1929) ha descritto tre casi di psicosi emotive con fase confusionale, mutismo, ostilità familiare, impulsi, violenze, negativismo; quadro clinico simulante perfettamente la demenza precoce.

Analogo per la sintomatologia pseudodemenziale è il caso riportato da Fittipaldi (1929), di una giovinetta impressionata così fortemente da un trauma emotivo, da presentare subito dopo uno stato di grave agitazione psicomotoria con allucinazioni e tentativi di suicidio cui seguirono a breve distanza uno stato stuporoso con mutacismo e sitofobia in primo tempo e successivamente negativismo, ostilità, impulsi.

Originale per la natura paradossa della causa psichica è il caso descritto dal Tamburini di una inferma ricoverata in ospedale psichiatrico per una

fase di eccitamento e a cui il Direttore dell'Istituto, trovandola dopo pochi giorni calma e ricomposta ritenne opportuno promettere che presto l'avrebbe rimandata in famiglia; tale notizia rese l'inferma subitaneamente depressa, ansiosa, sitofoba. Casi analoghi che furono studiati dal SALEMI PACE il quale volle classificarli tra le fobie creando il nome di *oicofobia* (avversione alla casa), dal VERGA che sui casi del SALEMI fece una fine critica, dal FERRARI in un suo studio sulle oscillazioni emotive della personalità, trovano riscontro nelle frequentissime osservazioni di quasi tutti i medici alienisti che hanno modo di constatare come spesso l'annunzio di dimissione o la dimissione stessa di un alienato ricoverato, costituisca un vero e proprio trauma emotivo al quale il soggetto reagisce con un improvviso disordine psichico.

Fra i numerosi e più svariati fattori emozionali suscettibili in modo diverso per particolari caratteri di intensità e di colorito di provocare un perturbamento nell'equilibrio normale dei fenomeni psichici il BUMKE, non a torto, richiama particolarmente l'attenzione su quello costituito non solo da cure inopportune consigliate dai medici, ma persino dalle semplici allusioni, in presenza dell'infermo, a malattie di una certa gravità; fattore che con troppo facile frequenza, più di quanto generalmente non si ritiene, è capace di produrre dannose conseguenze specie in soggetti costituzionalmente nervosi ed isterici.

Quante volte l'indagine del medico alienista non riesce senza sforzi a rintracciare proprio in tali cause — veri traumi psichici che danno il tracollo però solo a strutture mentali già fiaccate e pericolanti — l'origine vera di una infinità di idee ipocondriache che rattristano la vita di inuumerevoli infermi?

La maggior parte dei malati, siano essi per natura inclini a preoccuparsi continuamente della propria integrità fisica o psichica, o si ritengano candidati infallibili a gravi malattie cui si credono fatalmente destinati per la insidiosa esistenza di un gravame ereditario patologico familiare o perchè realmente affetti da infermità da essi conosciute, quando consultano un medico vengono a trovarsi in quel particolare stato di tensione emotiva, di *sovraeccitazione psichica generale*, secondo il concetto di BICKEL, che realizza la condizione più opportuna perchè giudizi prognostici sfavorevoli, anche se rigorosamente esatti, influiscano dannosamente sulla psiche di individui predisposti.

Un esempio appunto di sindrome postemozionale per trauma di tale natura è dato da uno dei quattro casi capitati sotto la mia osservazione e su cui brevemente riferisco.

Osservazione N. 1. — M. Luisa, di anni 41, da Secondigliano (Napoli), casalinga. Genitori morti: padre modico bevitore, madre a costituzione isterica con manifestazioni convulsive. Una sorella è stata ricoverata in ospedale psichiatrico per anomalie della condotta con tendenze libertine. Dal punto di vista personale nessuna malattia degna di rilievo. E' stata sempre impressionabilissima, irritabile, sospettosa. All'età di 21 anni è passata a nozze con un vicino di casa col quale aveva avuto rapporti sessuali precedentemente al matrimonio. E' madre di quattro figli, tutti in floride condizioni di salute. Non aborti. La vita coniugale si è svolta sempre in un'atmosfera di frequenti litigi col marito di cui l'inferma è stata sempre gelosissima.

Nel marzo 1935 ebbe a subire un violento shock psichico: trovavasi in casa sola intenta ad accudire alle consuete faccende domestiche quando alcuni colpi battuti vibratamente alla porta di casa la fecero trasalire; nel mentre si avvicinava all'uscio per vedere chi fosse udì una voce che l'invitava ad accorrere subito. Aperto l'uscio si trovò in presenza della cognata che con aria esterefatta dava segni di disperazione tirandosi i capelli e graffiandosi il volto, ma senza lasciare in-

tendere di che si trattasse; intuendo qualche cosa di grave per i figli si precipitò per le scale e raggiunse il cortile ove alcuni vicini le si avvicinarono per contrastarle il passo. Ebbe il tempo però di vedere che due vigili avevano sollevato di peso e deposto su una vettura l'ultimo suo figlio dodicenne con i capelli in disordine e il viso irriconoscibile perchè macchiato di sangue; aveva avuto ancora il modo di afferrare così a volo qualche frase pronunziata dagli astanti dalla quale aveva capito che il figlio era rimasto vittima in una rissa con un suo compagno che l'aveva ripetutamente colpito di coltello. Impressionatissima, col volto cadaverico, tentò balbettare qualche parola, poi si abbandonò nelle braccia di alcuni vicini che la sorressero. Ricondotta nella sua abitazione ebbe conati di vomito, cominciò a tremare tutta, guardandosi intorno smarrita. Passò la notte insonne; l'indomani cominciò a mostrarsi agitata da illusioni e allucinazioni terrifiche, con coscienza confusa e in preda a crisi di sgomento. Venne trattenuta qualche giorno in famiglia ma poi fu condotta in ospedale psichiatrico.

All'atto dell'ammissione — 27 marzo 1935 — è fortemente confusa, disorientata, in preda ad agitazione ansiosa, si aggrappa al personale di custodia, sussulta a ogni più piccolo rumore. Non risponde a nessuna domanda. Apirettica. Polso frequente: 112-115; pupille midriatiche con reflettività pupillare torpida; leggermente esagerati i riflessi tendinei; lieve tremore diffuso; discreta sudorazione; dermografismo. Di notte è agitata; spesso grida: «il sangue, il sangue», «il coltello », « tu l'hai ucciso », « vigliacco ». E' sitofoba. *Diagnosi*: *Sindrome confusionale psicogena con prevalenti fenomeni di eccitamento sensoriale.*

Nei giorni seguenti i fenomeni psicosensoriali accennano a diminuire, ma l'inferma permane confusa, inquieta, ansiosa, mutacista, estranea all'ambiente. Dopo circa un mese di degenza ha una nuova poussée di intenso eccitamento psicosensoriale con allucinazioni visive a contenuto sempre terrifico; sul soffitto vede macchie di sangue, le vede sulle vesti, alle pareti, per terra; sente dei colpi nel muro, delle voci, afferma che la vogliono ammazzare. Dopo qualche giorno nuova fase di calma; le allucinazioni diradano, ma rimane subconfusa. Comprende a stento le domande e a stento risponde con gesti. E' ancora mutacista; perchè assuma i cibi bisogna imboccarla. In seguito a una visita dei familiari diventa più accessibile. Non ha più l'aspetto attonito di prima, è molto meno confusa, comincia a parlare col personale di custodia. In seguito il miglioramento si accentua; risponde con una certa lucidità mostrandosi abbastanza bene orientata. Denunzia che le sembra di uscire da un sogno; non ricorda nulla da quando ebbe a trasalire per i colpi vibratamente battuti all'uscio di casa. Di notte afferma che spesso si sveglia di soprassalto, il sonno essendo interrotto da incubi paurosi. Permane una condizione eretistica vasomotoria con turbe persistenti al volto. Dopo tre mesi di degenza viene restituita in famiglia che ne sollecita la dimissione in via di esperimento. Rivisitata successivamente è stata giudicata completamente guarita dalla sindrome confusionale.

Osservazione N. 2. — N. Rosa, di anni 24, da Napoli, nubile, commessa di negozio. Gentilizio immune da qualsiasi tara. Genitori viventi e sani. Dal punto di vista personale sviluppo somatico e psichico regolare. Mestruazione a tredici anni con funzioni normali per quantità e ritmo. E' stata sempre di indole mite, calma, remissiva, affezionata alla famiglia, docile e laboriosa. Ha dovuto interrompere per difficoltà economiche gli studi magistrali e adattarsi a lavorare come commessa di negozio; non si è mai mostrata scontenta della nuova situazione impostale dalle mutate condizioni della sua famiglia. Attiva, assidua, attaccata al lavoro.

Nell'ottobre 1934, in condizioni di pieno benessere, è vittima di un intenso trauma emotivo. Guardando dal balcone della sua camera l'affaccendarsi della gente per istrada nel giorno festivo improvvisamente le sembra quasi che un corpo voluminoso caduto dall'alto le abbia sfiorati i capelli; nel contempo vede abbattersi con un tonfo pesante il corpo di un uomo rimasto immobile sul selciato della strada bocconi con le gambe divaricate e il capo reso irriconoscibile dalla violenza dell'urto. Un giovane ventenne, malaticcio e misantropo, abitante all'ultimo piano del palazzo, aveva realizzato in tal modo un suo vecchio proposito suicida in una crisi di maggiore sconforto.

La giovane donna emette un grido altissimo, quindi come una forsennata raggiunge la stanza del padre ai cui piedi cade pallida e priva di sensi. Viene messa a letto dove rimane immobile per qualche ora; quindi comincia a compiere qualche movimento con il capo; ha la faccia sempre estremamente pallida, gli occhi sbarrati. Dopo qualche giorno viene ricoverata in ospedale psichiatrico. All'ammissione presenta intenso pallore del volto, faccia atona, espressione vuota, sguardo fisso, pupille dilatate, mutismo completo. L'inferma barcolla dando l'impressione di non reggersi bene sulle gambe; viene inviata subito in sezione e messa a letto. Lascia osservare una condizione di stupore profondo; non reagisce a nessuno stimolo e sembra che nessuna percezione ella abbia di quanto le si svolge d'intorno; è insensibile ai rumori ed ai richiami. Durante la notte si mostra inquieta assumendo atteggiamenti di difesa: muove il capo come se volesse sfuggire a delle visioni terrifiche. Lo stato di stupore nei primi giorni consecutivi a quelli dell'ammissione si accentua sempre di più accompagnandosi a manifestazioni di negativismo generalizzato e intenso, a fenomeni di rigidità catalettica, a disturbi neuro-vegetativi: nausee, bradicardia, salivazione, acrocianosi. Negativi gli esami neurologico e degli organi interni. *Diagnosi*: *Psicosi reattiva*: *sindrome stuporosa psicogena.*

Durante la degenza ospedaliera lo stupore e il negativismo si alternano a brevi periodi di interruzione durante i quali l'inferma sembra volersi risvegliare. Dopo circa un paio di mesi dall'ammissione si inizia un lento e graduale miglioramento; pur persistendo il mutismo e una quasi invincibile ostinazione alla assunzione del cibo, cominciano ad essere meno spiccati i fenomeni di sopore diurno e meno intense e protratte le manifestazioni di onirismo notturno; successivamente la malata comincia a dar segni di interessamento a quanto la circonda, a fornire qualche risposta, a mostrare una coscienza abbastanza chiara, ad esprimere infine il desiderio di ritornare in famiglia. Viene dimessa il 15 gennaio 1935 a insistente richiesta dei familiari quasi completamente ricomposta: persistono solo lievi disturbi mnesici consistenti nella difficoltà di evocazione e coordinazione dei ricordi dall'epoca del trauma sofferto alla attuale.

Osservazione N. 3. — D. Maria Angela, di anni 32, da Salerno, maritata, casalinga. Proviene da famiglia immune da qualsiasi tara. Nulla dal punto di vista personale; mestruata regolarmente; non aborti; prole sana. Nel gennaio 1935 è vittima di un violento shock psichico dovuto alla inaspettata notizia della morte di una figlia investita da un carro in corsa mentre attraversava una strada di campagna. All'atto dell'ammissione in ospedale psichiatrico, ove viene ricoverata il giorno 20 dello stesso mese, si presenta depressa e piagnucolosa; alle domande risponde di mala voglia ed evasivamente. Trovasi in istato ansioso; manifesta preoccupazioni ipocondriache ed idee ossessive. Nei giorni seguenti lo stato di ansietà si accentua fortemente; ha qualche crisi di agitazione con disordini degli atti e idee di autoaccusa e di colpabilità. Chiede ripetutamente di essere dimessa sull'istante per potere lei stessa denunziare di persona le sue colpe; esprime propositi suicidi e tenta una notte di stringersi un laccio attorno al collo. Afferma che deve morire perchè è dannata. Di notte vede i diavoli intorno al letto; dice che vengono per prenderla. *Diagnosi*: *Sindrome depressiva ansiosa da shock emotivo.*

Durante la degenza in ospedale supera diverse crisi parossistiche ansiose alternate a periodi di tregua, ma durante i quali non cessa di mostrarsi depressa e delirante finchè insensibilmente comincia a sorridere, a parlare con le persone, a riconoscere come false tutte le idee precedentemente espresse. Viene dimessa guarita dopo quattro mesi di degenza ospedaliera.

Osservazione N. 4. — T. Maria, da Polla (Salerno), di anni 27, nubile. Poco precise sono le notizie anamnestiche familiari; il padre esclude tare psicopatologiche nel suo gentilizio; la madre al contrario è stata sempre irritabile e reattiva: spesso dà in escandescenze per un nonnulla. Un fratello dell'inferma è nervoso, irascibile, violento; una sorella è morta in tenera età nel corso di convulsioni eclamptiche. Non lue; nè intossicazioni. Dal punto di vista personale nessuna malattia di speciale rilievo; i familiari però affermano che l'inferma è stata sempre da bambina timida e impressionabile. Mestruata la prima volta a tredici anni;

le funzioni dapprima normali, negli ultimi tempi si sono rese irregolari e copiose. Nel maggio 1935 comincia ad avvertire un senso di malessere generale, disappetenza, lieve cefalea. Consultato un medico, questi manifesta senz'altro in modo brusco ed esplicito il suo convincimento « *che si rendeva necessario un accurato esame radiografico del torace tanto più che a lui il reperto ascoltatorio degli apici polmonari sembrava abbastanza sospetto* ». Nonostante l'assicurazione della facile curabilità della malattia ove mai essa venisse confermata e le premurose esortazioni a recarsi da un radiologo per il completamento degli esami e ad iniziare nel contempo, senza indugio, le cure prescritte, la notizia di poter essere affetta da tubercolosi, per quanto incipiente e curabile, impressionò talmente l'ammalata che questa in breve cominciò a dare segni di inquietudine, diventando a volte eccitabilissima e intrattabile. Conosceva tutta la gravità della malattia sospettata dal medico e aveva ancora vivo il ricordo di una sua amica d'infanzia morta qualche tempo prima fra sofferenze strazianti per una localizzazione laringea della infermità. Nel giro di pochi giorni, prima ancora che la famiglia avesse avuto l'opportunità di condurla in città da un radiologo, le condizioni dell'inferma si aggravarono fino a culminare in un vero e proprio stato di agitazione psicomotoria che richiese l'immediato ricovero in ospedale.

All'ammissione l'inferma si presenta eccitatissima con disturbi illusionali e allucinatorî, ideorrea, disorientamento completo, tendenze violente. Durante la notte l'agitazione assume caratteri di particolare intensità. Buone sono le condizioni di nutrizione generale. Ripetuti esami clinici dell'apparato respiratorio non permisero di condividere il sospetto del medico curante: come pure negativo riuscì l'esame degli altri organi ed apparati. Dopo qualche giorno l'inferma repentinamente passò in uno stato stuporoso con accentuato negativismo; se ne stava immobile, con gli occhi sbarrati nel vuoto, inaccessibile e mutacista. *Diagnosi*: *Sindrome stuporosa da shock psichico in soggetto a costituzione emotiva.*

Le condizioni di stupore rimasero pressocchè immutate per circa una settimana, trascorsa la quale l'andamento clinico accennò decisamente a migliorare. La paziente cominciò a rispondere a qualche domanda più semplice pur rimanendo ostile e a volte impulsiva. Spesso si isolava in un angolo della stanza abbandonandosi a lunghi soliloqui dai quali affioravano idee ipocondriache e di incurabilità. Il miglioramento quindi si accentuò ancora di più e le preoccupazioni ipocondriche, ancora rimaste attive dopo che l'inferma si era quasi completamente ricomposta, scomparvero gradualmente con l'assicurazione successiva che lo stesso esame radiografico consigliato dal medico curante si rendeva superflo data la costante negatività degli esami clinici e le ottime condizioni di nutrizione dell'inferma. La paziente è stata restituita all'ambiente familiare completamente guarita da ogni manifestazione psicopatica.

III.

Generalmente si ritiene che le affezioni psicogene si sviluppino su un substrato organo-affettivo realizzato a preferenza da una condizione psicopatologica ereditaria intesa quest'ultima nel senso più vasto della parola: diretta, collaterale, atavica, polimorfa ecc. la quale si riscontrerebbe nelle proporzioni del 50-70 % dei casi.

Il maggiore contributo difatti alle affezioni psicogene e psiconeurotiche è dato da soggetti a temperamento esuberante, considerati molto spesso come individui squisitamente sensitivi con costituzione quindi psichica speciale che li rende particolarmente recettivi alle tensioni e a conflitti psicologici. Caratterizza tali individui una spiccata irritabilità; per la quale essi sono instabili nella vita emotiva, disarmonici nel carattere; essi presentano pure talora una facile tendenza agli stati depressivi, sono frequentemente, sospettosi, egoisti, molto spesso proclivi ad orientamenti paranoidi. La loro condotta sovente è influenzata da tendenze eccito-inibitrici o impulsive. Molti soggetti inoltre lasciano osservare una costituzione picnica o displasica, assai spesso

astenica ed accompagnata talora ai segni di una anomala funzionalità endocrina rintracciabile in note di infantilismo, in manifestazioni da ipotiroidismo, in disturbi vari neurovegetativi.

Concorrono in diverso modo a favorire lo sviluppo delle psicosi endogene gli strapazzi, le lunghe veglie, le intossicazioni, i postumi di malattie pregresse, la pubertà, la menopausa ecc. La costituzione schizoide e la ciclotimia possono esercitare la loro influenza favorendo l' insorgere delle affezioni psicogene.

In complesso tali psicosi o psiconevrosi prediligono un terreno neuropsico-organico reso recettivo da eredità nevropatica, degenerazione mentale, struttura psichica anomala, od organismi a costituzione discrinica, picnica o displasica o soggetti infine su cui hanno agito persino traumi fisici.

Esistono però indubbiamente, per quanto in numero minore, casi in cui uno shock emozionale anche lieve ma ripetuto basta per provocare una reazione morbosa e nei quali indagini minuziose e protratte permettono di poter escludere la sicura esistenza del più semplice gravame ereditario psicopatologico o degenerativo o di tare costituzionalistiche. Sono molto spesso però individui di cui la maggior parte ha ricevuto una educazione inadeguata e difettosa; secondo la dottrina psicoanalitica vengono considerati soggetti in cui la libido si è fissata ad uno stadio infantile della sessualità ed il subcosciente è saturato di tendenze non soddisfatte o nella impossibilità di esserlo per le resistenze offerte dalle imperiose esigenze etiche — granitica base di ogni civile convivenza sociale — e con le quali essi vengono a trovarsi per effetto del trauma in aperto conflitto. Si tratta in fondo di personalità a struttura troppo fragile per resistere alle molteplici, complesse, spesso impetuose raffiche della vita emotiva; personalità nelle quali anzi anche traumi di lieve intensità, specie se continui, possono esercitare una influenza deleteria spinta sino a determinare il tracollo della loro compagine psichica abitualmente instabile e pericolante.

Secondo Kretschmer, che propende a riconoscere la stretta parentela tra il neurotico acuto da spaventi e l'isterico, per il loro modo di reagire e per la comune origine dallo stesso ceppo istintivo — quello di difesa della vita, proprio di tutti gli animali — ogni soggetto, anche immune da qualsiasi tara, può occasionalmente opporre ad una azione violenta e brusca dell'ambiente esterno, reazioni isteriche da spavento o da panico. Roche a tal proposito osserva che: « ciascun uomo è capace di divenire isterico precisamente perchè ognuno racchiude in sè le antiche forme istintive ricoperte più o meno completamente da stratificazioni culturali caratterologiche di più recente formazione ».

Traumi psichici lievi e di breve durata non danno sintomatologia clinica ma solo uno stato di vago malessere o di lentezza o torpore di processo (Zilocchi); se ripetuti si rendono però manifesti i fenomeni di alterata cenestesi e di disordine funzionale negli organi della vita vegetativa coi segni del cambiamento di umore, dell'alterata espressione mimica, del deperimento generale, dell'incanutimento, del senilismo precoce; persistendo ancora possono costituire il punto di partenza di irregolarità funzionali che dalla più semplice forma di depressione affettiva può arrivare alla decadenza intellettiva e talora persino alle sindromi deliranti persecutorie (Tanzi). A traumi di maggiore intensità, violenti ed improvvisi, sono addebitati danni ancora maggiori ad insorgenza più rapida.

Una peculiare impronta in rapporto con la speciale natura della loro etiopatogenesi presentano le manifestazioni neuropsichiche reattive a shock

emozionali offerte dalle osservazioni in occasioni delle guerre, degli infortuni, della detenzione.

Le sindromi psicogene che nella comune pratica quotidiana più o meno frequentemente si osservano, sono costituite da stati patologici vari e ad intensità variabile, nei quali molto spesso si riesce anche a mettere in evidenza qualche elemento psicoclinico che permette di potere riconoscere la genesi psichica della sintomatologia mentale.

Più comune ad aversi è la *sindrome depressiva semplice*, astenica, con un senso generale più o meno marcato di debolezza e di insufficienza energetica. Gli infermi infatti denunziano una penosa sensazione di abbandono, di stanchezza psichica, di difficoltà di concentrazione, di confusione, di dubbio in sè stessi; lottano per rendersi conto se la loro condizione è morbosa o normale; spesso appaiono quasi come se uno stato onirico ne invadesse la coscienza. Trascurando le ordinarie occupazioni, sfuggendo la convivenza familiare, isolandosi, finiscono col diventare apatici, taciturni, uggiosi; qualche volta presentano persino allucinazioni ipnagogiche o lievi stati confusionali transitori. In genere non entrano mai in una vera e propria fase delirante; qualche idea di autoaccusa è rudimentale, vaga, transitoria. Non è difficile in tali infermi cogliere qualche idea che sia in rapporto con le loro preoccupazioni o in relazione col trauma o con simboli dovuti a complessi subcoscienti determinati e rimossi dallo shock emozionale.

Una maggiore tinta psicopatologica è offerta invece dalla *malinconia reattiva* con la sintomatologia propria della malinconia nelle sue varie forme: accentuata depressione del tono dell'umore, sensazione precisa di minorata personalità, stati deliranti ossessivi dai quali affiorano idee o complessi in rapporto con la natura psichica della loro genesi. Gli ammalati presentano una spiccata tendenza a dimenticare, a rifiutarsi di ricordare il trauma, a rifugiarsi nel subcosciente. La insufficienza volitiva, il rallentamento delle idee raggiungono non infrequentemente il completo arresto che realizza la sua massima espressione con la assoluta soppressione verbale e motoria nel classico quadro dello *stupore*, da alcuni non a torto considerato vera e propria paralisi emotiva.

Meno comuni ad osservarsi sono invece le *sindromi maniacali;* dal più semplice esaltamento del senso cenestesico e della affettività fino ad autentiche crisi di agitazione durante le quali gli infermi, sottratti agli ordinari meccanismi inibitori, si abbandonano a reazioni di violenza cieca e imprevista la cui intensità gareggia in alcuni casi con quella del furore epilettico. Come ricorda Urechia, una caratteristica psicologica di tali forme è data dalla credenza delirante per cui questi malati ritengono fermamente che i loro desideri sono stati esauditi e che le loro aspirazioni — insoddisfatte quando erano normali — sono diventate realtà nello stato di malattia.

Altre volte invece la vastità del contenuto delirante con l'immancabile ripercussione da esso esercitata sul tono neuropsichico e sull'attività psicomotoria del soggetto determina una condizione psicopatologica che culmina in una *sindrome ansiosa,* associata anche talora a sintomi confusionali, e nella quale l'ansietà è sostenuta ancora spesso da idee in rapporto con le preoccupazioni del malato e con la natura del trauma. In tale forma con grande frequenza si osservano fobie ed ossessioni che la indagine psicoanalitica rivela e interpreta come espressioni simbolico-compensative di complessi sessuali o ideoaffettivi rimossi e costituenti il primum movens del trauma psicogeno.

Abbastanza frequente invece, specie se consecutivo a shock di grave intensità e ad azione rapida e imprevista, il quadro clinico della confusione

mentale con il caratteristico annebbiamento oniroide della coscienza, con l'offuscamento più o meno completo di essa, con le manifestazioni talvolta intense e variabili di eccitamento sensoriale sostenuto da allucinazioni multiple sopratutto visive e uditive dal cui contenuto si riesce spesso a cogliere un legame con il trauma o con i complessi più o meno direttamente in relazione con esso, infine con le molteplici e varie idee deliranti megalomaniche, persecutorie, di influenzamento, erotiche, ipocondriache ecc., le quali traducono simboli, desiderii, dislocazioni ideo-affettive sub-coscienti in rapporto con lo shock emotivo. Facili ad osservare in tali forme sono i disturbi mnesici di vario grado.

Possono del pari aversi stati *schizofrenici* o *schizomanici*, a tinta più o meno marcata, dovuti sovente alla coesistenza di un substrato costituzionale schizoide il quale apporta le sue impronte che si aggiungono agli altri sintomi di depressione o confusionali; come pure, si osservano, accompagnate ad una sindrome depressiva più o meno ansiosa, persino manifestazioni patologiche deliranti che ricordano la paranoia sensitiva (KRETSCHMER) con idee varie prevalenti persecutorie e di influenzamento che assai spesso si aggirano intorno al soggetto del trauma causale.

IV.

Le reazioni psicogene si manifestano con alterazioni sia nel campo somatico che in quello psichico.

I disturbi somatici trovano la loro maggiore espressione nei complessi, molteplici disordini della vita neurovegetativa. La oscurità che una volta ne avvolgeva completamente il meccanismo di produzione viene giorno per giorno rischiarata dal fervore operoso delle indagini nello sterminato campo delle discipline biologiche. Ciò più precisamente da quanto, col mutato orientamento della medicina odierna, fallite le speranze nelle investigazioni anatomopatologiche che pure tanto notevole contributo di conoscenze hanno apportato nel dominio della patologia generale e anche di quella mentale, riconosciuta imprescindibile la dipendenza da un substrato organico di ogni alterazione funzionale, l'attenzione dei ricercatori fu rivolta allo studio del meccanismo di produzione delle malattie, utilizzando metodi di ricerca che permettessero di investigare tutta intera la complessa funzionalità dell'organismo.

E' una larga messe di preziose acquisizioni che si è venuta accumulando in questi ultimissimi decenni: frutto di indagini nel campo costituzionalistico, di ricerche sul metabolismo basale e generale, sulla funzionalità del sistema endocrino e di quello vegetativo, sul comportamento dell'equilibrio acido-basico ed elettrolitico, ecc.

Sarebbe superfluo, a questo proposito, ricordare che noi dobbiamo a BUSCAINO una innovatrice dottrina sul meccanismo delle emozioni esposta nella sua ben nota monografia sulla « Biologia della vita emotiva ».

Si è osservato ad esempio che gli stati emotivi possono provocare colesterinemia, diminuire le attività pancreatiche (OECHOLER), inibire la secrezione biliare (PAVLOW), produrre ingrossamento della tiroide, dell'ipofisi e aumentare la secrezione adrenalinica (PEL, KATSCH ecc.); influire sul metabolismo basale; con aumento di esso negli ipertiroidei, negli eccitati o negli ipercinetici, con diminuzione invece nei depressi e negli apatici (SEGAL, HARRY, BINSWANGER, SHOUSE e GEORGE ecc.) su quello generale energetico (WHITEHORN, GRÄFE e MAYER, DEUTSCH ecc.); influenzare il regime neurove-

getativo (Pötzl, Eppinger e Hess, Graziani, Euzière e Margarot, Laignel-Lavastine, Tinel e Santenoise, David, Roncati, Gebrian, Targowla, Lamache e Bailey, Ballif e Rosen, Tobsten Sonden, Hamelink, Tomasson, Sarian, Santoné ecc.); l'equilibrio acido-basico (Rich, Gilbert e Laignel-Lavastine ecc.); quello elettrolitico specie per quanto riguarda il rapporto Ca/K (Glaser, Tomasson, Santoné ecc.); la distribuzione infine del sangue (De Crinis) con maggiore accumulo di esso .alla periferia nelle emozioni liete, nell'addome in quelle tristi; che provocherebbero inoltre un comportamento ematico vagoestesico non privo di analogie con quanto osservasi nelle crisi colloidoclasiche e negli stati allergici; come possono ancora produrre aumento del cloro, del calcio, dell'azoto urinario, ecc. Maranon e Krieley, è noto, ripetendo gli esperimenti in precedenza eseguiti dal Cannon hanno riprodotto negli ipertiroidei mediante iniezioni di adrenalina il quadro fisiologico dell'emozione con il tremore, la tachicardia, i disturbi vasomotori, quelli secretivi, ecc.

Analogamente, e sulla scorta dei più diversi risultati, non tardarono a concepirsi teorie per spiegare in quale modo gli stati emotivi esplicassero la loro influenza sull'organismo.

Alcuni Autori, ad esempio, tra cui Ferrarini considerano il meccanismo patogenetico delle emozioni basato solo su una deviazione del ricambio « tale da immettere in circolo veleni simili a quelli che, in minore quantità e in modo non critico, ogni giorno si riversano nel torrente circolatorio e che provocano episodicamente, ma a ritmo costante, sonno (ed eventualmente sogni), cioè la sindrome delirante fisiologica. « Tanto un veleno esogeno — scrive il Ferrarini — quanto un trauma emotivo potrebbero dar luogo allo stesso veleno endogeno il quale provocherebbe la stessa sindrome... perchè veleni di natura affine necessariamente provocano le identiche stimolazioni nervose... ».

Lumière invece sostiene che il trauma agisce provocando un disquilibrio nel sistema nervoso organo-vegetativo con concomitante reazione endocrinica mediante un meccanismo basato su alterazioni umorali di ordine emoclasico con flocculazione colloidale. Secondo Lumière lo shock emozionale capace di determinare alterazioni psichiche patologiche produrrebbe in primo tempo costantemente una vasodilatazione considerevole dei capillari viscerali cui conseguirebbe una rapida caduta della pressione sanguigna. I liquidi intertissulari allora, passando attraverso la parete semipermeabile dei vasi, penetrerebbero nel circolo sanguigno per tentare di ristabilire la pressione normale. I colloidi interstiziali e plasmatici, abitualmente separati dalle tuniche dei capillari, trovandosi in contatto del torrente circolatorio darebbero luogo ad una precipitazione la quale agisce sul sistema simpatico ; questi a sua volta ecciterebbe le secrezioni sia delle ghiandole endocrine che di quelle dell'apparato digerente. La reazione brusca che si verifica per i miscugli colloidali altera la costituzione e distrugge la stabilità degli umori circolanti, la precipitazione di certi elementi dei colloidi umorali conferisce particolari proprietà che favoriscono nuove flocculazioni, l'eccesso dei prodotti ormonici anormalmente elaborati penetrando in eccesso nel sangue producono per conto loro nuove flocculazioni. I flocculati conducono alla ipersecrezione e questa produce sempre nuovi flocculati; si costituisce in tal modo una specie di circolo vizioso. Tale alterazione con la flocculazione e l'instabilità colloidale degli umori spiegherebbe perfettamente i perturbamenti vago-simpatici costanti nei soggetti colpiti da traumi psichici.

V.

Alla origine delle reazioni psichiche, dipendenti dalla costituzione biopsichica dell'individuo oltre che dalla intensità e dalla natura dello shock emotivo, una funzione predominante viene attribuita ai meccanismi del subcosciente (la Psicoanalisi, com'è noto parla addirittura dell'Inconscio), di quella parte cioè della psiche umana ove sono custoditi il materiale ereditato trasmesso nell'incessante susseguirsi delle generazioni, gli istinti elementari e primordiali, tutte le reazioni impulsive brute individuali e di razza.

Tali reazioni psichiche nella loro essenza rappresentano il modo con cui l'individuo risponde alle variazioni sopraggiunte per effetto della causa emotiva nelle condizioni normali di esistenza del soggetto (Drohocki), assumendo una tinta utilitaria che costituisce quasi una specie di difesa biopsichica la quale, secondo Bornsztajn, può essere sia passiva che attiva.

La reazione passiva è propria degli shock emotivi intensi ad azione brusca e si verifica in alcuni soggetti a spiccata costituzione psicopatica (*Zweckspsychose* (psicosi finalistica) degli Autori tedeschi); la reazione attiva invece si manifesta quando i disturbi psichici strettamente legati allo shock emozionale danno agli ammalati l'illusione di desideri impossibili a realizzare.

Secondo i concetti esposti da Kretschmer l'organismo umano, analogamente a quanto è stato osservato negli animali, appena in presenza di un pericolo che lo minacci, reagisce con una serie di movimenti eccessivi, irregolari, disordinati, vera e propria agitazione tumultuosa che ricorda il furore di certi animali davanti al pericolo. Tale agitazione costituisce un vero *turbine motorio* caratterizzato non solo dal disordine ma dalla inadeguatezza dei movimenti il quale si protrae finchè non si compie per caso il movimento che consente all'organismo di allontanarsi dalla zona del pericolo. Alla luce di tale vecchio meccanismo filo- ed ontogenetico, reazione del subcosciente, vengono interpretate le crisi di agitazione motoria a colorito maniacale di alcune psicosi reattive.

Analogo meccanismo viene invocato per manifestazioni psicopatologiche completamente opposte: lo stupore — vera paralisi emotiva, come ho ricordato — corrisponderebbe appunto ad una reazione caratteristica facile a osservarsi presso gli animali in presenza del pericolo, i quali sembrano come morti e senza alcun movimento. Si ha quello che va sotto il nome di « riflesso del morto o di immobilizzazione » il quale si presenta in gradazioni numerose fino allo stato ipnoide; reazione tipica che trova la sua più completa espressione negli organismi umani nella osservazione degli stati di stupore dei condannati alla impiccagione i quali « esangui e immobili presentano tutto l'aspetto di cadaveri viventi ». Gli stati crepuscolari delle psicosi ed isteria da spavento vengono considerati da Kretschmer come la componente sensoria del « riflesso di immobilizzazione ».

Del pari all'istinto di difesa della vita proprio di tutti gli animali si riportano il rifugiarsi in uno stato eccezionale per sfuggire all'avvenimento insopportabile e la rimozione di quest'ultimo dinanzi al proprio Io morale.

E' la « *Flucht in die Krankheit* » (rifugio nella malattia) propria a certi stati crepuscolari isterici, ai disturbi psicosici dei detenuti, alla schizotimia reattiva e che noi interpretiamo in modo diverso da quello dei psicoanalisti. In questi ultimi casi si osserva persino una specie di dissociazione differenziabile però da quella delle comuni sindromi schizofreniche.

Secondo BLEULER il nucleo essenziale di alcune amnesie è costituito proprio dallo sbarramento o blocco o intercettazione di un ricordo o di un avvenimento spiacevole per impedirgli l'accesso nella coscienza; è questo bisogno che in genere provoca gli stati crepuscolari. In alcuni di essi come osserva KRETSCHMER « le sintesi appercettive più elevate, l'elaborazione logicamente concatenata del pensiero non si effettuano più; in luogo di parole astratte e di pensieri subentrano immagini sensoriali, in essi si decide la lotta della psiche con l'avvenimento disturbante, il conflitto che la personalità superiore non potè sanare si continua in modo latente nei più bassi strati dissociati della psiche ». In un altro tipo di stati crepuscolari la lotta contro l'avvenimento spiacevole consiste nel colmare la lacuna mnemonica con sogni di avvenimenti desiderati: « l'elaborazione logica dell'ambiente reale viene impedita e le impressioni sensoriali che non si lasciano intercettare vengono trasformate in sensazioni indifferenti o piacevoli ed anche elaborate in una scena del tutto illusiva, che rimuove l'ambiente penoso e ne riflette in sua vece uno migliore ».

La reazione morbosa può determinare infine assai spesso un desiderio anormale di essere o di diventare ammalati; parecchi sono i meccanismi psicologici per cui gli ammalati inconsapevolmente si rifugiano nella malattia, meccanismi però che si svolgono sempre nella turbinosa vita del subcosciente.

« Com'è strano — afferma il CALLIGARIS — e com'è generale questo fatto, che cioè, quando la funzione di un sistema vitale è offesa, si ripresentano alla luce funzioni primarie, celate nella notte dei tempi; ritornano a galla ordegni elementari, trasportati dalle acque passate dell'ontogenesi e sommersi nel mar morto della filogenesi, quasi la natura, con questo volo regressivo, volesse apprestare un estremo mezzo di protezione in difesa dell'esistenza minacciata, rifacendo il cammino dei secoli e chiamando in aiuto i lontanissimi ricordi e gli ultimi sforzi verso la vita, sostenuti dall'armata ancestrale ormai fatta polvere sotto la terra!

La lesione della via piramidale fa rinascere nell'uomo una condizione dinamica propria dell'infante e l'attitudine al salto degli essersi preumani, la lesione della via extrapiramidale richiama le loro attitudini ad arrampicarsi sui tronchi delle foreste vergini, e lo shock psichico, scuotendo la vita affettiva, non fa altro che rimettere in attività la sfera paleomentale, risuscitando, quando claudica il mesencefalo, le funzioni latenti o biologicamente primitive del paleoencefalo. L'Io passionale, preesistente a quello razionale, e più intimamente di questo collegato alla conservazione della vita, tende ad assumere tutto il suo predominio negli stati di debilità mentale (donne, bambini, vecchi, malacie cerebrali, shocks psichici ecc.) ed è perciò che noi vediamo la vita emozionale divenire soverchiante nei tempi che, come questi, seguono i grandi cataclismi, le lunghe guerre, e tengon dietro alle tormentose convulsioni umane ».

VI.

I meccanismi psicologici in fondo utilizzando gli istinti — considerati questi nel senso del BÜHLER di attitudini ereditarie a reagire in determinati modi — e manifestandosi con le più diverse reazioni ad essi dovute, mostrano in tal modo il più indiscusso legame delle reazioni reciproche dell'anima e del corpo.

Le cause psicogene influenzano il sistema nervoso mediante le molte-

plici correlazioni funzionali di tutto l'organismo realizzate con l'intervento precipuo del sistema vago-simpatico.

Se sicura sembra l'acquisizione, mercè le recenti indagini di MÜLLER e della sua scuola e di quelle di GREVING e di DRESEL, per cui i più elevati centri vegetativi che regolano la funzionalità dei due sistemi simpatico e parasimpatico siano quelli diencefalici e che essi non siano legati da alcuna connessione diretta col mantello cerebrale, non è escluso che essi non siano a quest'ultimo collegati attraverso il talamo da vie associative talamo-corticali; associazione che, costituendo il fondamento organico dell'unità psicosomatica, consente di potere considerare riuniti in un unico grande substrato organico gli apparati sia della vita di relazione che di quella vegetativa.

Il sistema vegetativo d'altra parte è in intima relazione funzionale con quello endocrino col quale costituisce una sola unità fisiologica; questo sistema a sua volta è in correlazione funzionale con quello cerebro-spinale. La dottrina costituzionalistica che in Italia ha avuto i primi e vanta tuttora i più validi e strenui sostenitori (DE GIOVANNI, PENDE, VIOLA, VIDONI, DEL GRECO, MONTESANO, ecc.) ha le sue basi, è noto, nella profonda influenza esercitata dal sistema endocrino sulla costituzione somatica e psichica della personalità.

La concezione unitaria odierna basata sulla dottrina correlazionistica ci consente, come ricorda il CALLIGARIS, di accettare quanto di vero vi sia nelle contrapposte dottrine patogenetiche delle emozioni in merito alla loro intima essenza, se siano cioè esse di origine puramente fisiologica o psicologica: quella intellettualistica o corticale sostenuta da WUNDT, BIANCHI, MORSELLI, SOLLIER, SALMON, DU BOIS, e quella periferica o somatica di JAMES e LANGE completata in questi ultimi tempi per quanto riguarda il meccanismo cerebrale dal BUSCAINO, REICHARDT, MESSING, ZYGMUNT e WICHERT i quali tutti tendono a conferire ai centri subcorticali — gangli della base e pavimento del terzo ventricolo — la massima importanza nella genesi della emozione. Essa difatti ci permette di poter egualmente dar ragione ad ambedue le correnti di sostenitori delle due teorie se si considrano le due diverse direzioni secondo le quali la emozione si manifesta: cortico-fugale, da un prevalente contenuto intellettivo determinato da stimoli del mondo esterno; cortico-petale da modificazioni inizialmente vegetative cui in un secondo tempo segue il particolare stato di coscienza noto come emotivo. Non inopportuna, a tal proposito, ammessa la esistenza anche di una genesi organica delle emozioni provocata da fattori biologici (alimentari, endocrini, sessuali, vascolari, ecc.) appare la osservazione del MILLER il quale afferma « che non tutte le psiconevrosi provengono da un conflitto fra gli impulsi dell'Io ». Il problema della genesi della emotività morbosa deve in definitiva considerarsi « un problema psico-fisiologico o fisio-psicologico, a seconda che il *primum movens* del fenomeno sta, nei diversi casi, nel mondo dello spirito o in quello del soma » (CALLIGARIS).

Dottrina correlazionistica adunque che, vincendo il vecchio predominio organicistico e fallace della patologia umana, ha indicato la strada percorsa oggi dal pensiero medico contemporaneo, orientandolo verso « l'unità vitale degli organi, degli umori e della coscienza » secondo l'indirizzo biotipologico che PENDE a buon dritto rivendica come concezione puramente italica, fino dai tempi e dagli immortali principi di quella Scuola italica dell' antica Bruzia che tutti gli storici della medicina — meno il LITTRÈ e il DE RENZI — dimenticarono fosse stata « la fonte prima e vera a cui si abbeverò IPPOCRATE, ritenuto il padre della Medicina ».

« Le leggi di correlazione fisica-psichica, scrive il PENDE, ci portano ad ammettere una *unità vivente bipolare*, somatica e psichica, nella concretezza dell'individuo, per cui nessuna dissociazione artificiosa è possibile o pensabile nell'uomo vivo e concreto, tra corpo ed anima, essendo una sola la vita che viviamo, sfinge a duplice faccia fenomenica, quella dei fenomeni materiali misurabili, perchè cadono direttamente sotto i nostri sensi, e quella dei fenomeni spirituali che solo indirettamente e parzialmente possono essere obbietto di ricerca matematica, sorvolando e dominando essi tempo e spazio.

Poichè la nostra personalità psichica, senza dubbio, non ha, come la personalità somatica, frontiere anatomiche, ma si estende molto al di fuori del *continuum corporeo* essendo il mondo della materia troppo stretto per comprendervi il nostro universo spirituale! (CARREL).

Oggi dunque la rinascenza del pensiero medico e biologico unitario deve sostituire al primato della materia, considerata come disgiunta dallo spirito, il primato dell'*uomo individuo unitario fatto di tessuti, di liquidi circolanti e di coscienza*: piramide, come io l'ho raffigurato nella mia dottrina biotipologica, a quattro facce fenomeniche, indissolubilmente legate l'una all'altra, e tutte ad una base ereditaria misteriosa: e cioè la faccia *morfologica-anatomica*, la faccia *fisiologica-umorale*, la faccia *etica-caratterologica*, la faccia *intellettiva*: quattro facce che si fondono nell'apice il quale soltanto è tutta *la personalità sintetica dell'individuo* da comprendere e da curare: apice in cui nessun sapiente della terra, nè il filosofo, nè il medico, nè il sociologo, nè l'educatore può scindere il corpo dallo spirito, se non forzando la grande legge pitagorica-italica dell' unità del molteplice nell' organismo vivente ».

BIBLIOGRAFIA

1. ABELY P. — Trois cas de psychoses émotives de jeunes gens simulant la démence précoce - Soc. méd. psych.; séance du 25 février 1929 - Revue Neur. 1929, I, p. 66.
2. ALKAN — Anatomische Organkrankheiten aus seelischer Ursache - Stuttgart, 1930.
3. ARNESEN — Ueber Emotionen und ihre organische Grundlage - Med. rev., 1922, n. 11.
4. ARTWINSKI E. — Remarques méthodologiques sur la question de névroses réactives - Rocznik Psychjatryczny, 1934, fasc. 23 (recens. Ann. méd. psych. 1935, Tome I, pag. 853).
5. BENON — L'émotion - chagrin; mélancolie minor; evolution - Bull. de la Soc. de Psych. de Paris, 1924, p. 72; Journ. de Psych., 1924, novembre.
6. BENON — L'émotion-énervement; ses signes et son importance en clinique - Bull. de la Soc. Psych. de Paris, 1924, p. 66; Journ. de Psych., 1924, novembre.
7. BORNSZTAJN M. — Le meccanisme de l'origine des troubles psychiques réactifs - Rocznik Psychjatryczny 1934, fasc. 23. (recens. Ann. méd. psych. 1935, Tome I, pag. 853).
8. BOROWIECKI — Classification de troubles psychiques réactifs et leur rapport avec les névroses - Rocznik Psychjatryzny 1934, fasc. 23. (recens. Ann. méd. psych. 1935, Tome I, pag. 852).
9. BUSCAINO — Biologia della vita emotiva - Zanichelli, Bologna, 1921.
10. CALLIGARIS — Il sistema motoria extrapiramidale - Istituto Editoriale Scientifico - Milano, 1927.
11. CAMIS — Il meccanesimo delle emozioni - F.lli Bocca, Torino, 1919.

12. CANNON — Emotional stimulation of adrenal Secretion - Amer. Journ. of physiol. Bd. 27, Amer. Journ. of Psychol, 1934, vol. 25.
13. CENI — Psiche e vita organica - Milano.
14. CHLOPICKI Wl. — Le mécanisme de l'origine de troubles réactifs - Rocznik Psychjatryczny 1934, fasc. 23. (recens. Ann. méd. psych. 1935, Tome I, pag. 853).
15. CLAUDE H. — Troubles psychopathiques émotionnels sans phénoménes d'automatisme mental - L'Encephale, Année 22, 1927, n. 2, pag. 130-133.
16. CLAUDE, DUPRÉ, HALLION, JANET, etc. — Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques - Problèmes physiologiques, psychologiques, neurologiques. - Rapporti e discussioni alla « Société de Neurologie de Paris », Rev. Neur., 1909, decembre.
17. CROUZON — Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents néuropathiques et psychopatiques - Journ. del Méd. interne, 30 dicembre 1909.
18. COURBON et PLOUFFE — Délires émotionnels de persécution à deux avec représentation imaginaire et réactions agressives de défense par inadaptabilité au milieu social - Société Médico-psychologiques - Séance du 28 novembre 1927. (Revue Neurol. 1928, I, p. 138).
19. CURDY Mc. — The Psychology of Emotion morbid and normal - New York, Harcourt, Brace a. Comp. 1925.
20. DELAVIERRE — Les réactions émotives - Thèse de Paris, 1920.
21. DESRUELLES M., MASSOT J. L. et GARDIEN P. — Choc émotif et guerisons des psychoses - Ann. méd.-psych. 1935, n. 3, p. 385.
22. DRACOULIDES N. — L'émotion considérée comme antigène ou créant un terrain prope à l'éclosion des dermatoses (psychodermoses). - Bull. Soc. franç. dermat. et syphiligr. n. 5, novembre 1932, p. 1415-1420.
23. DUPRÉ — La constitution émotive - Paris méd., 7 octobre, 1911.
24. DWENSKY — Rôle joué par les émotions dans l'étiologie des maladies nerveuses fonctionnelles et de la démènce precoce - Journ. of the Med. Assoc. of. Georgia, août, 1919.
25. EWALD — Temperament und Charakter - Springer, Berlin, 1924.
26. FERÈ — La pathologie des émotions - Études physiologiques et cliniques. Alcan. Paris, 1892.
27. FERRARI — Le emozioni e la vita del subcosciente - Riv. di Psicologia, 1912, p. 97.
28. FLANDIN — Les reactions cutanées d'origine émotive - Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1926, n. 26.
29. FLEURY (M. de) — Les troubles digestifs de nature émotive - Bull. de la Soc. de Psych. de Paris, séance du 18 décembre 1923.
30. FLOURNOY H. — Epilepsie èmotionelle - Archives de Psychol. XII, 1912-13, pag. 49-92.
31. GUENIOT — Comment les grandes émotions se traduisent en dehors - Bull. de l'Acad. de Med., 2 février 1926.
32. JOLTRAIN Ed. — L'émotion, facteur de déséquilibre humoral et de dermatoses - Bull. Soc. franç. dermat. et syphiligr. n. 8, novembre 1932, p. 1420, 1423.
33. JOLTRAIN E. — L'émotion facteur de desequilibre humoral - La Presse Médicale, 1933, n. 45, pp. 9051907.
34. KRETSCHMER — Körperbau und Charakter - Springer, Berlin, 1926.
35. LANDIS — Studies of emotional reaction - Journ. of exp. psychol. 1924, n. 5.
36. LARRIVÉ E. et DAUCENIS — Le système neuro-végetatif dans les états émotifs et ansieux - Journ. de Médec. de Lyon, 1930, n. 251.
37. LEROY et MIGAULT — Démence précoce á la surite d'un choc émodif - Société clinique de Médicine Mentale - Séance du 17 Juin 1929 - Revue Neurol. 1929, II, p. 128.
38. LUGARO — L'emozione patologica - Boll. dell'ordine dei med. della prov. di Torino, 1923, n. 11.
39. LUMIÈRE A. — Rôle des facteurs émotifs dans les troubles fonctionnels et les affections organiques - La Presse Médicale - Année 36, 1928, n. 63, p. 993-997.

40. MAGALHAES, LEMOS — Émotion-choc et confusion mentale - Amnésie, nègativisme, auto-négativisme et sensations internes dans la confusion mentale - Revue Neur. 1928, II, n. 6, p. 870-880.
41. MARAGLIANO E. — Isterismo latente, trauma psichico, mutismo, ecc. - Riforma Medica, 1897, II, n. 20.
42. MARANON — Contribucion al estudio de la accion emotive de la adrenalina - Extrait du Tome II du livre en honneur de R. v. Caial. Madrid. 1922.
43. MARGAROT et FRAISSE — Syndrome émotionnel et les maladies nerveuses d'origine émotive - Revue Neur. 1921, p. 516.
44. MARTIN et VILLANOVA — Mort subite ou rapide par choc émotionnel - Journ. de Médicine de Lyon 20 novembre 1926.
45. MILLER — The physical basis of emotional disorder - Lancet, 1924, n. 8.
46. MORSELLI E. — Vita affettiva e vita intellettiva in Psicopatologia - Quad. di Psichiatria, 1922, n. 5-6.
47. NATHAN — La sensibilisation dans la diathèse et dans les psychoses émotives - L'Encéphale - Année 22, n. 1, p. 7-11. (Revue Neurologique 1927, II, n. 5).
48. OSSIPOW — Ueber den physiologischen Ursprung der Emotionen - Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924, 1 september.
49. PAGANO — Il meccanismo fisiopatologico delle emozioni - Riv. di pat. nerv. e ment., 1912, p. 687.
50. PETER — Du rôle de l'émotion morale dans la pathogenie des maladies du système nerveux - Journal de Médicine de Paris, 4, Janvier 1891.
51. PFEIFFER — Les Émotions - Maloine, Paris, 1922.
52. PIÉRON — La théorie des émotions et les données actuelles de la physiologie - Journ. de Psych., IV, 1907, p. 439.
53. PUTNAM J. — On the etiology and pathogenesis of the post-traumatic psychoses and neuroses - Journal of Nervous and Mental Diseases, 1898, n. 11.
54. RAITZIN — Importance étiopathogénique des traumatismes émotifs dans les affectiones mentales et nerveuses selon la conception actuelle du mécanisme psycho-endocrino-végétatif des émotions - Rev. de Criminologia, Psiqu. y Medicina Legal. Mars-Avril, 1922, p. 178.
55. REDALIE L. — Les types réectionnels psychiques - Ann. Méd.-psych. 1932, mars, p. 269.
56. ROBIN G. et CÉNAC M. — Manie d'origine émotionelle - Société de Psychiatrie de Paris - Séance du jeudi 16 décembre 1926 - Revue Neur. 1927, I, n. 1.
57. SALMON — Sull'origine centrale dell'emozione - Quaderni di Psich., 1922, n. 1-2-3-4.
58. SCALA G. — L'emozione nell'etiopatogenesi dei morbi - Annali di Neurologia, 1931, p. 41.
59. SCALA — L'anatomia clinica dei centri vegetativi - Folia Medica, 1928, numeri 4-5.
60. SAUVAGE et GUIRAUD — Trois observations de troubles mentaux développé par choc émotif - Revue Neur. 1917, n. 10-11-12, p. 314.
61. SÉGLAS et A. COLIN — Émotion-choc - Psychose confusionnelle - La Presse Médicale, 1 fevrier 1911, p. 81.
62. SELVATICO - ESTENSE — Amnesie retro-anterograda emotiva - Riforma Medica, 1894, p. 5-6.
63. SENGES N. — Troubles émotionnels chroniques aboutissant à un accés d'agitation maniaque après un attentat sexuel chez une débile - Société clinique de Médicine Mentale - Séance du 15 avril 1929.
64. SENISE — Psiconevrosi emotive - Annali di Nevrologia, 1919, fasc. 4-5-6.
65. SOLLIER — Le mécanisme des émotions - Alcan, Paris, 1905.
66. URECHIA — Les psychoses réactionelles - Encéphale 1931, n. 8, p. 591.
67. THALBITZER, S. — Emotion and Insanity - Harcourt, Brace and Company - New Jork.
68. WALLER — La réaction Émotive - Soc. de Biol. 15-1-1921.
69. WALLON — Un cas de brusque variation dans la forme de crises d'origine

émotive - Société de Psychologie, 9 mars 1922 - Journ. de Psychol. Juin 1922, p. 551.
70. Zielinski M. — Le rôle de la constitution dans les troubles psychiques réactifs - Rocznik Psychjatryczny 1934, fasc. 23 (recens. Ann. méd. Psych. 1935, Tome I, pag. 852).

SOMMARIO - SOMMAIRE - SUMMARY - ZUSAMMENFASSUNG

Nell'esporre quattro casi di infermi con manifestazioni psicosiche di origine emotiva, l'A. coglie l'occasione per ricordare la grande influenza attribuita per il passato, negata per un certo tempo e attualmente riconosciuta al fattore psichico nel determinismo delle varie organo e psicopatie.

Dopo aver accennato alla molteplicità della etiologia psicogena, alle diverse affezioni organiche e in particolar modo alle manifestazioni psicopatologiche ad essa dovute, e aver riportato la casistica più recente della letteratura in tema di psicosi emotive, l'A. descrive dettagliatamente i casi capitati sotto la sua osservazione.

Esamina quindi il substrato organo-affettivo sui cui a preferenza si sviluppano le affezioni psicogene, passa in rassegna le diverse forme cliniche di esse, considera il notevole contributo delle indagini biologiche nella interpretazione patogenetica delle emozioni, si sofferma ad illustrare il significato finalistico di difesa biopsichica attribuito alle manifestazioni psicoreattive basato su un meccanismo filo ed ontogenetico reazione del subcosciente, conclude infine col ritenere che i meccanismi psicologici utilizzano gli istinti e si manifestano con le più diverse reazioni ad essi dovute in obbedienza a leggi di correlazione fisica-psichica e secondo una dottrina unitaria dell'organismo rivendicata di recente a buon diritto dal Pende come concezione puramente italica.

OSPEDALE PSICHIATRICO CONSORTILE V. E. II. IN NOCERA INFERIORE (Salerno) Italia
Diretto dal Prof. M. LEVI BIANCHINI

BACILLEMIA TUBERCOLARE E DEMENZA PRECOCE

del Dott. ITALO GIUFFRÈ
Medico Assistente

I. — RICORDI STORICI E RICERCHE RECENTI

In questi ultimi anni sono state eseguite numerose ed importanti ricerche per individuare gli eventuali rapporti esistenti tra tubercolosi e malattie mentali. Di tali argomenti si trovano però anche studi non recenti.

KRAEPELIN pensò alla possibilità di una etiologia bacillare della sindrome da lui descritta; successivamente però egli abbandonò tale ipotesi.

SCHÜLE nel 1886 affermava che la tisi galoppante poteva produrre una demenza primaria; HILLS rapportava frequentemente la catatonia alla costituzione tubercolare; altri autori ancora avevano richiamato l'attenzione dei psichiatri sui rapporti tra demenza primitiva ed infezione tubercolare (KIEMANN, CLAUS, DUNTON, RUBINOWITSCH e PHULFIN-DIDE). MORSELLI A. nel 1907 riferì delle importanti osservazioni su questo argomento e avanzò anche una ipotesi sul problema della patogenesi della demenza precoce, ammettendo che particolari tossine tubercolari potessero agire sulle ghiandole sessuali degli ammalati, la cui vulnerabilità sarebbe favorita dall'età (puberale o prossima alla puberale). Una tale partecipazione di fattori endocrini, intuita dal MORSELLI, è stata recentemente sostenuta da altri autori, spogliata naturalmente dei concetti unilaterali dell'epoca, ormai superati dalle moderne cognizioni sulla patogenesi della demenza precoce.

Nel 1908 CLAUDE e ROSE pubblicarono il caso di una giovane catatonica affetta da tubercolosi pulmonare, nella quale l'autopsia rilevò lesioni di meningite sclerotica di vecchia data ed alterazioni delle cellule corticali: questi fatti furono attribuiti dagli Autori ad una lenta intossicazione tubercolare. Fu precisamente l'osservazione di tale caso che autorizzò gli AA. ad ammettere, oltre alla demenza precoce degenerativa degli adolescenti, l'esistenza anche di altri quadri clinici demenziali analoghi alla precedente ma legati alla esistenza di vere e proprie encefaliti tossinfettive tubercolari.

Nel 1917 Low illustrò i rapporti tra malattie mentali e tubercolosi, escludendo che la frequenza della tubercolosi nei malati di demenza precoce derivasse dalle particolarità del loro contegno; poichè aveva osservato che molti dementi precoci, i quali si comportavano regolarmente e talvolta lavoravano anche in colonia agricola, ammalavano ugualmente di tubercolosi.

ZOELLER riferì in seguito che nei figli dei genitori tubercolotici il numero degli ammalati di mente era doppio di quello tra i figli dei genitori sani. SOUTHAR e CANAVAN nel 1918 studiarono anche i rapporti tra tubercolosi e demenza precoce, senza tuttavia ammettere necessariamente un nesso etio-

logico: asserendo tuttavia che la tubercolosi favoriva la comparsa di sintomi a carattere depressivo, modificando così il quadro della demenza precoce.

Gosline (1918-1920) ammette invece nettamente un rapporto etiologico tra tubercolosi e demenza precoce, pensando anche alla possibilità di isolare un tipo speciale di schizofrenia imputabile alla tubercolosi.

Wolfer (1919-1920) parla in modo preciso di una vera tubercologenesi della demenza precoce, fondando il suo concetto su diverse osservazioni. La demenza precoce va considerata secondo questo autore come una specie di meta-tubercolosi, esistendo nel sangue degli ammalati albumine tossiche di origine bacillare.

Liebermeister (1920) sostiene il concetto di Wolfer e propugna il trattamento specifico di tutti quei psicopatici, che reagiscano molto positivamente alla tubercolina.

Laignel-Lavastine (1921) fa delle interessanti osservazioni e conclude che tra le sindromi demenziali precoci, semplici, ebefreniche, catatoniche ed anche paranoidi, dipendenti tutte da una stessa affezione, l'encefalopatia atrofica neuroepiteliale, ce ne sono alcune di origine tubercolare.

Per questi casi la triplice diagnosi di sindrome, di affezione e di malattia è dunque la seguente: demenza precoce, encefalopatia atrofica neuroepiteliale, tubercolosi.

Witte (1921-1922) rileva i rapporti tra tubercolosi e demenza precoce, dando speciale importanza al fatto che nel sangue dei dementi precoci esiste una sensibile povertà in lipoidi. Questo fatto costituisce un elemento predisponente alla tubercolosi, onde si spiega la facilità con cui gli schizofrenici diventano tubercolotici; d'altra parte siccome anche la tubercolosi determina impoverimento dei lipoidi nel sangue, rimangono accentuati i sintomi della demenza precoce. Inoltre questo Autore nota come in alcuni schizofrenici esista una particolare costituzione somatica, che li rende nello stesso tempo predisposti alla malattia mentale e alla tubercolosi.

Zalla si è occupato molto della importanza della tubercolosi nelle malattie mentali. Questo Autore, in uno studio molto ponderato dell'argomento, pubblicato nel 1923, riporta le osservazioni fatte su 2093 autopsie di ammalati mentali praticate nella clinica psichiatrica di Firenze dal principio del 1908 alla fine del 1921.

In una tabella riassuntiva l'Autore esprime i risultati di tali ricerche, da cui si rileva:

1) L'alta percentuale di mortalità per tubercolosi nei malati di mente in genere; 20,87 per cento.

2) La percentuale di tubercolosi nelle varie malattie e sindromi mentali: tra di queste le più importanti, che segnano un'alta mortalità per tubercolosi sono le sindromi ebefreno-catatoniche e le sindromi paranoidi.

L'Autore inoltre fa notare che la elevata mortalità per tubercolosi negli ammalati di mente ospedalizzati potrebbe essere attribuita unicamente alle condizioni ambientali ed individuali create dal particolare genere di malattia; ora pur non potendosi certo affermare che tali condizioni siano estranee al fenomeno, tuttavia l'Autore dimostra, con argomenti molto buoni, che la elevatissima mortalità per tubercolosi nelle sindromi ebefreno-catatoniche (e sino ad un certo punto anche nelle sindromi paranoidi) non è sufficientemente spiegata nè dall'età degli ammalati, nè dalla durata della loro malattia, nè dalla durata della loro degenza nel manicomio, nè dalle condizioni di vita antigienica eventualmente determinate dalla malattia stessa.

ZALLA pubblica nel 1931 un'altra statistica di 116 autopsie praticate nell'Ospedale Psichiatrico provinciale di Messina i cui risultati concordano con quelli delle precedenti.

Anche LEWIS nel 1923 riferisce ed illustra i risultati di osservazioni anatomopatologiche di 4800 autopsie di malati mentali. Egli trova che su 601 dementi precoci, in ben 467 (77,70 %) fu riscontrata la tubercolosi come causa di morte. L'importanza dello studio del LEWIS si riferisce inoltre al fatto che egli riscontra che il gruppo della demenza precoce è in genere caratterizzato da una abnorme piccolezza dell'apparato circolatorio; indipendentemente dall'età, dal colore, dal sesso, dalla durata della psicosi e dalle malattie concomitanti. Per questo fatto, secondo le conclusioni di LEWIS, non esisterebbe tra tubercolosi e demenza precoce un rapporto di causalità, bensì un rapporto di frequente concomitanza determinato da un terreno costituzionale predisponente alle due malattie.

D'ALESSANDRO recentemente ha studiato anche tale problema, ma si è fermato ad una statistica clinica, venendo alla conclusione che la tubercolosi non è molto frequente nei dementi precoci: il lavoro è stato criticato in quanto in questo genere di ricerche i soli dati clinici hanno un valore assai relativo tanto più che ricerche di CASAVOLA (1933), di LANZIER, PASCAL hanno dimostrato che molto spesso si tratta di forme abortive fibrose, che facilmente passano inavvertite e che per essere poste in evidenza richiedono investigazioni anamnestiche e serii esami sistematici ed accurati.

Importanti sono le conclusioni di CIARLA, il quale parla di una protobacillosi (tossiinfezione tubercolare diffusa negli umori, prima che siasi formata una localizzazione nodulare ed in ogni caso senza il necessario concorso di questa) come causa necessaria e sufficiente di molte malattie mentali.

In questi ultimi anni hanno destato molto interesse le ricerche di LÖWENSTEIN, il quale, al fine di accertare la tubercolosi anche nelle forme più lievi e latenti, consiglia l'esame microscopico e culturale del sangue e dei diversi organi. Egli isolò il bacillo di Koch dal sangue di animali inoculati di tubercolosi (1905), in un secondo tempo lo coltivò dagli escreti e dagli organi trattati con acido solforico al 15 % (1924) e infine dal sangue di uomini tubercolotici (1930). Affermando il LÖWENSTEIN che la bacillemia tubercolare è molto più frequente di quanto finora non si sia immaginato e che può verificarsi anche in assenza di lesioni istologiche nei singoli organi, nel 1931, in un caso di schizofrenia senza reperto clinico di tubercolosi, avrebbe riscontrato la prima volta nel sangue la presenza di micobatterii tubercolari. Questo Autore, successivamente ha pubblicato altre memorie in cui riferisce della impressionante positività delle emoculture eseguite col suo speciale terreno di cultura.

Nel 1934 egli ebbe a comunicare che in 353 colture di sangue di altrettanti schizofrenici, nei quali l'esame clinico e radiologico aveva escluso la presenza di una lesione tubercolare al polmone, aveva ottenuto 142 volte risultati positivi.

La forte positività dei reperti di LÖWENSTEIN ha impressionato un gran numero di ricercatori, i quali sono stati spinti dal desiderio del controllo. La schiera degli sperimentatori è molto numerosa: tanto nei riguardi della cultura del sangue che nei riguardi della cultura del liquido cefalo-rachidiano. Alcuni, anzi, hanno voluto aggiungere ai tentativi di coltura sui terreni all'uovo, la inoculazione sotto-cutanea o intraperitoneale o intraganglionare del materiale sospetto. Tuttavia, ad eccezione di pochi e secondarii Autori, la coltura di materiale degli schizofrenici, secondo il metodo di

Löwenstein, è risultata sempre negativa. Per quanto io ho potuto rilelevare dalla letteratura, il ricercatore più recente in Italia, in questo campo di studio, è stato il Goria del Regio Ospedale Psichiatrico di Torino città. Egli ha eseguito i suoi esperimenti nello Istituto di batteriologia e immunologia di quella città, diretto dal Prof. Azzo Azzi. Il metodo seguito dall'Autore è stato precisamente quello del Löwenstein. In tutto l'Autore ha esaminato il sangue di 83 schizofrenici: in nessuno degli 83 campioni di sangue, seguendo il metodo colturale descritto dal Löwenstein, stesso, egli è riuscito a mettere in evidenza il bacillo tubercolare. Il Goria fa pure notare che nei suoi maalti aveva prelevato il sangue durante il corso di bronchiti, influenza, cure piretogene, mestruazioni ecc.).

Ancora più recentemente (1934) Rodiet, Nevot e Maillefer nella seduta del 30 giugno della Società di Biologia francese riportano in merito alla ricerca del bacillo di Koch per emocultura su terreno di Löwenstein del sangue di 18 dementi precoci risultati completamente negativi in analogia a quanto precedentemente avevano riferito anche Saenz, Pascal, Costil e Chapoulaud.

Nella stessa seduta Adolf Beck riferisce parimenti risultati negativi su ricerche eseguite anche sul liquor di 41 dementi precoci: l'A. ha praticato sia l'insemenzamento diretto del liquido cefalo rachidiano sul terreno di Löwenstein sia quello indiretto nel senso di avere seminato il liquor prima sul mezzo liquido di Besredka e successivamente su quello di Löwenstein. Nonostante i risultati negativi Beck ritiene le prove sperimentali culturali non ancora sufficienti per escludere sicuramente l'esistenza del virus tubercolare nei dementi precoci avanzando l'ipotesi che esso potrebbe esistere sotto una forma speciale non coltivabile nei terreni finora conosciuti.

Non meno recenti d'altra parte (1934) sono le ricerche del triplice ordine clinico, biologico e sperimentale su cui ha riferito Albane in una pregevole monografia e che costituiscono uno degli ultimi contributi più importanti alla questione sempre di attualità sulla conoscenza dei rapporti fra demenza precoce e tubercolosi. In una prima serie di investigazioni tendenti a precisare il tipo clinico ed evolutivo della tubercolosi polmonare in tale genere di infermi le ricerche dell'A. mettono in evidenza la predominanza torpida, sclerotica o abortiva dell'infezione nei dementi precoci; in un secondo gruppo di indagini nel campo istologico e sperimentale, egli si propone di ricercare nella presenza del virus tubercolare da una parte e nella sensibilizzazione dell'organismo unitamente alle reazioni allergiche ed anafilattiche legate sia al terreno organico sia all'infezione specifica pregressa, dall'altra, la spiegazione dell'alternarsi delle poussées evolutive tubercolari e psicosiche su cui insistono Claude e Baruck con la constatazione della comparsa di disturbi mentali prevalentemente in coincidenza con il regredire delle lesioni bacillari e al contrario con la scomparsa di essi al riaccendersi della infezione. Le ricerche sperimentali dell'A. sul liquido cefalo-rachidiano hanno permesso di mettere in evidenza non solo la presenza del virus filtrabile ma di ottenere anche la riproduzione sperimentale negli animali dei disturbi nervosi; ricerche quest'ultime del più alto interesse.

D'Hollandser e Rowroy (1932) su 30 sangui di dementi precoci esaminati riferiscono che in 10 la emocultura ha messo in evidenza la presenza del bacillo di Koch.

II. — CONTRIBUTO DI CONTROLLI PERSONALI

Le indagini sulla letteratura delle relazioni fra la tubercolosi e le malattie mentali in generale e demenza precoce in specie sono, come ho riferito, numerose, però, a dire il vero, quanto più si legge tanto meno chiare si rendono le idee al riguardo.

Gli studi eseguiti in proposito vanno da quelli clinico-statistici ed anatomo patologici a quelli intorno agli studi allergici e batteriologici. Questi ultimi, che sono i più recenti, hanno dato luogo ad una messe abbondante di esperimenti, aventi risultati discordanti.

Avendo la possibilità di poter disporre di abbondante materiale clinico, ho eseguito, per consiglio del mio Direttore, Prof. LEVI BIANCHINI, accurate ricerche culturali sul sangue di malati dell' Ospedale Psichiatrico di Nocera Inferiore (Salerno). Ho scelto deliberatamente in prevalenza dei dementi precoci ebefrenici, essendo più numerose in tali infermi le discordanze fra i vari Autori.

I malati da me studiati sono stati in numero di 50 e precisamente 25 aventi segni di tubercolosi polmonare ed extrapolmonare, e 25 privi di qualsiasi segno clinico di infezione tubercolare.

Edotto poi dai risultati del GORIA, per alcuni malati ho eseguito più prelievi, alcuni dei quali in periodo di stato della malattia, altri durante processi febbrili vari. In 5 donne poi prelevai il sangue anche in periodo mestruale e premestruale. In tutto ho eseguito 72 emoculture. Il sangue veniva prelevato con la più accurata asepsi da una delle vene del braccio e, subito dopo l'aspirazione, veniva versato in tubi, contenenti soluzioni sterili di citrato di sodio al 10 %.

Tenendo presenti le affermazioni di NINNI e BRETEY, in base alle quali il bacillo di Koch nel sangue citratato si moltiplicherebbe in vitro ho fatto precedere alla semina la permanenza in termostato per alcuni giorni del sangue citratato prelevato a 10 schizofrenici di cui 5 con e gli altri 5 senza manifestazioni cliniche sicuramente tubercolari.

Dopo un breve periodo di soggiorno in ghiacciaia, al massimo 24-48 ore, decantavo la soluzione sovrastante allo strato di sangue, depositatosi al fondo dei tubi, e le aggiungevo 10 cm cubici di acqua bidistillata, acidificata con acido acetico al 2 %.

Il sangue laccato veniva centrifugato per 10 minuti con centrifuga a 3000 giri per minuto. Successivamente, dopo aver decantato il liquido limpido superiore, veniva aggiunta acqua bidistillata semplice e centrifugato. Tale operazione fu eseguita 3 volte.

In ultimo la poltiglia grigio-oscura del fondo dei tubi da centrifuga veniva aspirata con pipetta graduata sterile e seminata sui terreni all'uovo del LÖWENSTEIN e del PETRAGNANI. Per ogni campione di sangue centrifugato e lavato, seminavo due tubi del terreno LÖWENSTEIN (mezzo centimetro cubo e 1 cm. cubo) e due altri tubi di terreno PETRAGNANI (mezzo cm. cubo e 1 cm. cubo). I tubi così seminati, disposti su di un piano inclinato in modo che la poltiglia si disponesse sulla superficie a becco di clarino del terreno, venivano collocati in termostato a 37-C.

Dopo 48 ore i tubi venivano chiusi con cappuccio di gomma per evitare l'evaporazione, e ricollocati, leggermente inclinati, in termostato. La osservazione dei tubi così seminati veniva fatta ogni 5 giorni. Ho mantenuto in termostato, alla temperatura di 38 gradi C. i tubi fino alla durata di un

mese. Naturalmente sono rimasti sino alla fine di un mese i tubi, che non hanno mostrato indizi di sviluppo microbico nelle osservazioni periodiche di 5 in 5 giorni.

CASISTICA PERSONALE.

I 25 casi con manifestazioni tubercolari sono i seguenti:

N.° 1) R. GIOVAMBATTISTA, (della Prov. di Cosenza) anni 29, muratore coniugato, ammesso il 18 novembre 1915. Anamnesi familiare negativa; personale: ascesso polmonare all'età di 15 anni, spesso tosse e temperatura subfebbrile serotina. Durante la degenza in Ospedale si è mantenuto calmo, torpido, poco socievole, lucido, fatuo, dissociato. All'esame fisico risulta affetto da tubercolosi polmonare sinistra (forma ulcero-caseosa). Diagnosi psichiatrica: *schizofrenia d'innesto.*

2) R. COSTANZO, (della Prov. di Campobasso) di anni 42, bracciante, coniugato, ammesso il 7 luglio 1927. Anamnesi familiare e personale sconosciuta. Mentalmente è depresso, saltuariamente impulsivo, incoerente, allucinato, disaffettivo, lurido. Fisicamente presenta vasti ascessi freddi alla regione lombare e sternale. Diagnosi: *ebefrenia.*

3) G. ANTONIO, (della Prov. di Salerno), anni 21, pescatore, celibe, ammesso l'11 aprile 1935. Anamnesi familiare negativa, anamnesi personale: emottisi-tubercolosi miliare fredda (diagnosi clinico-radiologica). Lucido, costantemente allucinato, impulsivo, eccitato, disordinato, diffidente verso i familiari. Diagnosi: *psicosi allucinatoria in soggetto tubercolotico.*

4) B. ANTONIO, (della Prov. di Salerno), anni 19, celibe, ammesso il 22-9-1933, anamnesi familiare negativa, anamnesi personale: paratifo, pleurite, enterocolite. Fatuo, lucido, sconnesso, ipocritico, abulico, disaffettivo, disordinato. Deperito spesso febbricitante. Presenta postumi di pleurite alla base di sinistra. Apice polmonare sinistro retratto. Diagnosi: *schizofrenia d'innesto.*

5) L. ROSARIO (della Prov. di Salerno), di anni 35, celibe, ammesso il 20-11-1922, anamnesi familiare negativa, personale: bronchite cronica, emottisi. Lucido, puerile, illuso, sconnesso, apatico, disaffettivo. Ha bronchite cronica purulenta e artrosinovite tubercolare del ginocchio destro. Diagnosi: *schizofrenia simplex.*

6) N. DOMENICO, (della Prov. di Campobasso), anni 28, celibe, sarto, ammesso l'1-4-1925. Anamnesi familiare negativa, personale: varie polmoniti; catarro bronchiale cronico. Subconfuso, eccitato, incoerente, allucinato, negativista. Presenta infiltrato precoce nella regione sottoclavicolare sinistra, febbre serotina, tosse, espettorato negativo. Diagnosi: *ebefrenia.*

7) A. CELESTINO, (della Prov. di Cosenza), di anni 28, coniugato, ammesso il 24-8-1934. Anamnesi familiare sconosciuta, personale: varie affezioni polmonari. Lucido, stolido, dissociato, poco socievole, calmo. Presenta tubercolosi polmonare sinistra, ulcero caseosa. Diagnosi: *ebefrenia.*

8) S. NICOLA (della Prov. di Foggia), di anni 34, cameriere, celibe, ammesso l'1-2-1922. Anamnesi familiare e personale sconosciuta. Subconfuso, aggressivo, asocievole, incoerente, delirante (a contenuto persecutorio). Presenta artrosinovite tubercolare del gomito destro. Diagnosi: *demenza precoce ebefrenica.*

9) S. FRANCESCO, (della Prov. di Cosenza), anni 38, sarto, celibe, ammesso l'11 gennaio 1924. Gentilizio negativo. A 20 anni polmonite postinfluenzale, seguita a breve distanza di tempo da pleurite essudativa destra. Negli ultimi tempi precedenti al suo ricovero, presentò decadimento rapido generale, sudori notturni, febbre serotina: sintomi che sono riapparsi durante la degenza in Ospedale, accompagnati anche da tosse con scarso espettorato, che si è mantenuto negativo per la ricerca del bacillo di Koch. Sempre subconfuso, clamoroso, impulsivo, incoerente. Fisicamente presenta postumi estesi di pleurite a destra, ipofonesi e pochi rantoli crepitanti nella regione sopraspinosa di sinistra. Diagnosi: *demenza precce ebefrenica.*

10) M. GENNARO, (della Prov. di Cosenza), anni 27, celibe, impiegato, ammesso il 5-3-1934. Trasferito da altro Manicomio dove venne riconosciuto affetto da psicosi infettiva di natura tubercolare. Sempre ostile, asocievole, impulsivo, lurido,

delirante d'influenzamento. Fisicamente presenta notevole retrazione polmonare con affievolimento del respiro in corrispondenza del lobo superiore destro (espressione di antico processo cicatrizzato). Diagnosi: *demenza precoce ebefreno-paranoide.*

11) S. GIUSEPPE, (della Prov. di Foggia), geometra, celibe, ammesso il 5-2-33, anamnesi familiare negativa, personale: polmonite e tosse cronica. Da 5 anni disordini psichici: ostile, aggressivo, dissociato, a volte mutacico, sitofobo. Fisicamente è molto deperito, ha febbre serotina con sudori notturni: apicite tubercolare sinistra. Diagnosi: *personalità schizofrenica.*

12) P. GUGLIELMO, (della Prov. di Salerno), anni 28, celibe, studente, ammesso il 15-6-35. Tare psicopatiche e tubercolari. Eccitato, clamoroso, lurido, loquace, allucinato, dissociato, indifferente verso i familiari. Fisicamente è denutrito e presenta postumi di pleurite adesiva alla base di sinistra. Diagnosi: *fase di eccitamento della ebefrenia in grave tarato* (tubercolosi e psicosi).

13) R. ERNESTO, (della Prov. di Salerno), di anni 27, impiegato, celibe, ammesso il 14-7-1932. Zio paterno epilettico. Il paziente soffrì tubercolosi peritoneale a forma ascitica e reumatismo poliarticolare, che lo costrinse a letto per parecchi mesi. Lucido, instabile nell'umore, turbolento, con disordini sensoriali: delirio di influenzamento. Fisicamente presenta peritonite adesiva e adeniti tubercolari laterocervicali a destra. Diagnosi: *Demenza precoce paranoide.*

14) N. PASQUALE, (della Prov. di Campobasso), di anni 40, sarto, coniugato, ammesso il 31-8-1920. Tare psicopatiche e tubercolari. Fatuo, monologhista, sconnesso nella ideazione, apatico, inerte, presenta osteoperiostite tubercolare dell'omero sinistro. Diagnosi: *demenza precoce ebefrenica.*

15) L. VINCENZO, (della Prov. di Cosenza), anni 40, calzolaio, coniugato, ammesso l'8-12-1919. Padre morto per perniciosa malarica, due sorelle morte in tenera età di affezioni bronco-polmonari. Anamnesi personale: pleurite essudativa sinistra di cui presenta i postumi. Monologhista, sconnesso, abulico, indifferente. Diagnosi: *demenza ebefrenica.*

16) M. SABATO, (della Prov. di Salerno), di anni 39, bracciante coniugato, gentilizio muto. Cupo, ostile, accigliato, scriteriato, incoerente, delirante. Operato di ascesso freddo, latero cervicale sinistro. Diagnosi: *demenza precoce paranoide.*

17) M. ROCCO, (della Prov. di Cosenza), anni 22, studente celibe, ammesso il 10-6-35. Anamnesi familiare, padre affetto da bronchite cronica; personale: reumatismo poliarticolare con temperatura subfebbrile, protrattasi per vari mesi. Depresso, ansioso, disorientato, dissociato, inerte, disaffettivo. Presenta osteoperiostite tbc. del femore sinistro. Diagnosi: *Fase depressiva ansiosa catatonoide, iniziale della schizofrenia.*

18) E. MARIANNA, (della Prov. di Salerno), anni 49, coniugata con prole, ammessa il 17-5-1935. Recidiva, anamnesi familiare negativa; personale: poliartrite reumatica acuta a 20 anni: Depressa, ansiosa, lucida, a volte negativista, disordinata. Broncoalveolite apicale destra, espettorato negativo. Diagnosi: *Fase depressiva iniziale di schizofrenia.*

19) E. ASSUNTA, (della Prov. di Salerno), di anni 30, nubile, ammessa il 3-10-1924. Anamnesi familiare e personale sconosciuta. Incoerente, allucinata, spesso mutacista, impulsiva, asocievole; deperimento generale, tosse febbricola, sudori notturni: apicite tubercolare sinistra. Diagnosi: *demenza ebefrenica.*

20) M. MARIA, (della Prov. di Cosenza), coniugata con prole, ammessa l'11-8-1935. Anamnesi familiare e personale sconosciuta. Confusa, allucinata, incoerente, sitofoba. Tubercolosi polmonare (ulcero-caseosa) bilaterale, espettorato positivo, Diagnosi: *psicosi allucinatoria (schizofrenia) in tubercolosa.*

21) F. ROSA, (della Prov. di Salerno), di anni 32, coniugata, ammessa il 23-8-1935. Anamnesi femiliare e personale sconosciuta. Confusa, disorientata, subeccitata, illusa, incoerente. Deperimento progressivo del fisico, disordini delle funzioni intestinali, febbricola serotina. Pirquet fortemente positiva. Peritonite tbc. fibroadesiva con annessite a destra. Diagnosi: *ebefrenia.*

22) T. MADDALENA, (della Prov. di Cosenza), di anni 24, nubile, ammessa il 2-2-1931. Mancano notizie anamnestiche. E' calma, mutacica, con atteggiamenti catatonici, molto deperita nel fisico. Ascesso freddo ossifluente nella regione sternale. Diagnosi: *catatonia.*

23) I. Laura, (della Prov. di Cosenza), di anni 16, nubile, ammessa il 13-7-1931. Anamnesi familiare negativa, personale: osteoperiostite tbc, della tibia sinistra fistolizzata. Disordinata, clamorosa, incoerente, allucinata. Diagnosi: *demenza ebefrenica.*

24) N. Rosa, (della Prov. di Salerno), anni 18, ammessa il 22-1-1931, mancano notizie anamnestiche. Irrequieta, lucida, fatua lievemente dissociata, disaffettiva, morbo di Pott. Diagnosi: *schizofrenia simplex.*

25) G. Incoronata, (della Prov. di Campobasso), di anni 32, coniugata, ammessa il 28-3-1930. Anamnesi familiare negativa, personale: adenopatia latero cervicale destra di natura tbc. Notevole deperimento generale. Confusa, allucinata, ostile, impulsiva, laceratrice. Diagnosi: *demenza ebefrenica.*

I 25 casi senza alcuna localizzazione tubercolare sono i seguenti:

1) M. Cesidio, (della Prov. di Campobasso), di anni 39, sarto, celibe, ammesso il 19-12-1923, alcolismo paterno, tifo a 12 anni. Calmo, fatuo, dissociato, manierato. All'atto del prelevamento del sangue l'infermo è affetto da influenza (T. 38) con localizzazione alle prime vie respiratorie. *Demenza precoce su fondo frenastenico.*

2) S. Emanuele, (della Prov. di Salerno), di anni 44, sacerdote, ammesso l'8-2-1928, gentilizio immune. Taciturno, asocievole, delirante, denutrito nel fisico. Diagnosi: *Demenza paranoide.*

3) Del P. Antonio, (della Prov. di Campobasso), di anni 45, contadino, ammesso il 22-4-1898, manierismi, stereotipie varie, disordini sensoriali. Diagnosi: *demenza catatonica.*

4) C. Antonio, (della Prov. di Foggia), di anni 35, contadino, ammesso il 16-1-1924; mancano notizie anamnestiche, logorroico, allucinato, impulsivo. Diagnosi: *demenza precoce ebefrenica.*

5) B. Vittorio, (della Prov. di Campobasso), di anni 39, tipografo, ammesso il 9-5-1919, anamnesi familiare e personale negativa, dissociato mentalmente, verborroico, querulomane. Diagnosi: *demenza precoce paranoide.*

6) P. Michele, (della Prov. di Foggia), di anni 41, barbiere, ammesso il 20-4-1927, anamnesi familiare negativa, dedito all'alcool, irrequieto, turbolento, reattivo, debolmente dissociato e delirante. Qualche giorno prima del prelevamento del sangue fu vittima di un infortunio e riportò frattura del femore sinistro. Diagnosi: *demenza precoce paranoide.*

7) A. Gennaro, di anni 34, (della Prov. di Foggia), ammesso il 18-6-1928, anamnesi familiare negativa. A 18 anni lues. Ammesso in fase di eccitamento psico-motorio, quasi costantemente subeccitato, allucinato ed illuso, disordinato, impulsivo. Durante una caduta accidentale ha riportato recentemente estesa contusione alla spalla sinistra. Diagnosi: *demenza ebefreno-paranoide.*

8) T. Giacomo, (della Prov. di Foggia), contadino, coniugato, ammesso il 20-10-1930, zio paterno alienato, a 20 anni ittero catarrale. Manierato negativista, asocievole, clamoroso, Febbricitante (T. 38.5) perchè affetto da catarro bronciale acuto. Diagnosi: *demenza precoce ebefrenica.*

9) M. Emilio, (della Prov. di Salerno), di anni 43 agricoltore, ammesso il 25 giugno 1925, anamnesi familiare negativa, dissociazione profonda, apatia, abulia. Diagnosi: *demenza ebefrenica.*

10) M. Arnaldo, (della Prov. di Salerno), di anni 32, avvocato, ammesso il 1-10-1924, anamnesi familiare e personale negativa. Protestatario, delirante di persecuzione, ipoeccitato. Diagnosi: *demenza precoce paranoide.*

11) B. Leonardo, (della Prov. di Foggia). di anni 40, bracciante. Coniugato, anamnesi familiare e personale negativa. Stolidità del contegno, abulia, spunti deliranti d'influenzamento. Diagnosi: *sindrome schizofrenica.*

12) O. Luigi, (della Prov. di Campobasso), di anni 36, ammesso il 6-4-35, recidivo, anamnesi familiare negativa, personale: lues. Subeccitato, monologhista, dissociato, delirante, (a contenuto persecutorio). Diagnosi: *schizofrenia in luetico.*

13) C. Alfonso, (della Prov. di Salerno), di anni 33, ammesso il 18-8-35, recidivo, anamnesi familiare: psicosi varie. Negativista, sitofobo, eccitato, impulsivo. Diagnosi: *schizofrenia.*

14) A. Felice, (della Prov. di Cosenza), di anni 36, ex ufficiale ammesso il 24-3-926, anamnesi familiare e personale negativa. Monologhista insensato, ostile, asocievole, spesso in preda a disordini percettivi, sub-eccitato. Diagnosi: *demenza ebefreno-paranoide.*

15) C. Duilio, (della Prov. di Cosenza), di anni 31, avvocato, ammesso l'8-7-1929, recidivo. Gentilizio immune, tranquillo, inoperoso, poco ordinato incoerente, con idee deliranti a contenuto cenestopatico. Diagnosi: *demenza ebefreno-paranoide.*

16) M. Rocco, (della Prov. di Foggia), di anni 32, ammesso il 20-6-1933, recidivo, gentilizio immune, tranquillo, abulico, asocievole, incoerente con atteggiamenti catatonici. Diagnosi: *demenza ebefrenica-catatonica.*

17) I. Serafino, (della Prov. di Campobasso), anni 36, ammesso il 12-5-1925, anamnesi familiare e personale negativa. Lucido, loquace, incoerente, delirante, disaffettivo, eccitato. Diagnosi: *demenza ebefreno-paranoide.*

18) C. Davide, (della Prov. di Cosenza), di anni 38, ammesso il 24-8-35, anamnesi familiare e personale negativa. Inerte, disaffettivo, fatuo, dissociato con idee deliranti a contenuto politico religioso. Diagnosi: *ebefrenia.*

19) M. Prospero, (della Prov. di Salerno), di anni 31, studente, celibe, ammesso il 12-2-25, anamnesi familiare e personale negativa, dissociato, quasi costantemente sub-eccitato, allucinato, impulsivo. Diagnosi: *demenza precoce ebefrenica.*

20) A. Luigi, (della Prov. di Salerno), anni 36, ammesso il 28-10-25. Gentilizio immune. Lucido, loquace, illuso, lievemente dissociato, apatico. Diagnosi: *ebefrenia laevis.*

21) A. Luigi, (della Prov. di Foggia), anni 23, ammesso il 13-8-32. Gentilizio immune. Lucido, eccitato, impulsivo, dissociato. Diagnosi: *schizofrenia.*

22) M. Maria, (della Prov. di Salerno), anni 38, coniugata, ammessa il 14-6-1912, anamnesi familiare negativa. Protestataria, pretenziosa, disordinata, delirante attiva a contenuto persecutorio, marasmatica. Diagnosi: *demenza paranoide.*

23) V. Anna, (della Prov. di Salerno), anni 28, ammessa il 14-11-28, anamnesi familiare e personale negativa, tranquilla, apatica, abulica, disordinata incoerente. Diagnosi: *demenza ebefrenica.*

24) D. R. Carmela, (della Prov. di Salerno), di anni 33, ammessa il 17-5-27, anamnesi familiare e personale sconosciuta. Dissociata, monologhista, clamorosa, impulsiva. Diagnosi: *ebefrenia.*

25) P. Michele, (della Prov. di Foggia), anni 30 ammesso il 15-8-1933. Gentilizio immune. Lucido, pretenzioso, querulomane, delirante, (a contenuto grandioso e persecutorio). Diagnosi: *demenza paranoide.*

III. — CONSIDERAZIONI PERSONALI

Le modeste ricerche da me eseguite possono essere raggruppate intorno a due ordini di idee aventi grandissima importanza oggi nel campo della patologia: e cioè quello della bacillemia tubercolare e quello della eziologia tubercolare della demenza precoce.

Nei riguardi del primo ordine di idee, le mie indagini apportano un modesto contributo di positività, non così numeroso come hanno trovato il Löwenstein ed i suoi seguaci, ma nemmeno del tutto negativo, come molti altri hanno riferito. C'è però da notare che le positività da me riscontrate si riferiscono tutte a malati di forme tubercolari molto gravi, con fatti di imponenti diffusioni anatomiche e di esacerbazione del male. Difatti i numeri (1-3-7-18-20) del primo gruppo erano malati delle vie respiratorie a localizzazione anche bilaterale e qualcuno con caverne (numeri: uno a venti: 1° gruppo), il numero 21 (1° gruppo) presentava una sindrome addominale complessa, con partecipazione delle ovaie, delle ghiandole retroperitoneali e del peritoneo.

In tale caso si ebbe positività anche nel periodo mestruale e propriamente nel primo giorno del flusso. Nel numero uno con tisi avanzata e grandi escavazioni cavernose ebbi positività 2 volte, una delle quali in periodo di una intercorrenza influenzale.

Circa il secondo ordine di idee è necessario essere un poco più cauti nelle deduzioni. Io non ho trovato alcuna positività, pure avendo prelevato il sangue dagli infermi in periodi diversi: in momenti di calma, in momenti di agitazione (casi 14 e 21) in momenti di infezioni intercorrenti (caso numero 1° con influenza febbrile e n. 8 con lieve forma di catarro bronchiale acuto) o di subito infortunio (caso sei del II gruppo con frattura del femore sinistro) e caso sette (del II gruppo) con estesa contusione della spalla sinistra.

Premetto che le mie ricerche negative nei 25 casi di demenza precoce, non presentanti segni di infezione tubercolare, se non mi autorizzano a ritenere come corrispondenti al vero le ipotesi di una eziologia tubercolare della demenza precoce, non mi autorizzano nemmeno senz'altro a negarla recisamente. Le indagini eseguite dai numerosi studiosi in proposito sono tutte rispettabili, dalle più antiche, semplicemente cliniche di Hillis, Schüle, Kraepelin, Gosline, Wolfer ecc. fino alle più recenti, contemporanee quasi alle mie, intorno alla coltura sui terreni all'uovo e del liquor e del sangue.

La ricca letteratura sull'argomento registra le considerazioni cliniche le indagini radiologiche, quelle anatomo patologiche, immunologiche, culturali del sangue e del liquido cefalo rachidiano.

Io penso, perciò, che bisogna distinguere una dall'altra, due quistioni: l'una, riguardante la frequenza della tubercolosi fra i malati di mente in generale e i dementi precoci in particolare: l'altra riguardante la natura tubercolare della demenza precoce. Per la prima esistono ricerche positive nette e ricerche che fanno dubitare.

Del primo tipo sono le indagini minute dello Zalla, che, per più di un decennio, si è occupato della quistione. Esistono però altre indagini, statistiche e anatomiche, eseguite per chiarire i motivi della mortalità della tubercolosi tra i dementi precoci nei Manicomii: ed esse non hanno dimostrato una netta preponderanza della infezione tubercolare. A tale proposito Arnould (1934) concludeva alcune sue ricerche, dicendo che la mortalità per tubercolosi negli schizofrenici non è superiore a quella per altre cause morbose.

Autori recenti, di fronte alle difficoltà incontrate nell'esame clinico dei pazienti, dicono che i dementi precoci presentano forme torpide di tubercolosi, facilmente guaribili dal lato clinico, quindi difficilmente rilevabili. Opportuni quindi riescono i mezzi allergici, capaci di svelare l'infezione latente con segni locali e generali. Anche questo mezzo di indagine, però, non ha dato, in mano ai vari ricercatori, risultati concordi.

Così mentre Ciarla, Ombredane, Roubinovith parlano di reazioni vivaci e fortemente positive, altri trovano una positività non costante (30 %) e Claude, Coste, Voltis trovano reazioni scarse e irregolari. Aggiungo, per meglio interpretare le tubercolino-reazioni ottenute, che tali indagini sono eseguite su individui adulti, il che significa che la positività o non ha valore o ne ha uno molto lieve.

Io ho seguito il criterio della emocultura per quanto fra gli argomenti che possono invocarsi a sostegno dell'origine tubercolare della demenza precoce i più sicuri pare siano forniti dall'inoculazione negli animali del liquido cefalo-rachidiano (D'Hollander); ho eseguito pertanto il metodo Löwenstein per la preparazione del materiale da seminare. Come terreni di cultura ho

adoperato i terreni dello stesso LÖWENSTEIN e del PETRAGNANI, come già ho detto.

I 25 casi scelti in maniera che in essi non abbia mai potuto rilevare segni di infezione tubercolare, mi hanno dato costantemente culture negative.

Non ho tentato la cultura del liquor, come hanno fatto altri studiosi, trovando risultati assai variabili: dal 10 % positivi, al 100 % negativi! (RODIET, NEVOT e MAILLEFER ecc.). Tra i 25 casi scelti in maniera che in essi esistevano segni evidenti di infezione tubercolare ho avuto delle positività (3 su 25), che potrebbero registrarsi come corrispondenti al 12 %. In essi ho praticato prima di raccogliere il sangue anche delle iniezioni di adrenalina allo scopo di mobilizzare nel torrente circolatorio i germi specifici dai rispettivi focolai; misura da alcuni A. ritenuta necessaria per rendere meno infruttuose le ricerche.

Io però non mi sento autorizzato a dire che nei tubercolotici evidenti l'emocultura sui terreni all'uovo, eseguita col metodo Löwenstein può dare una positività eguale al 12%. Quello che posso dire con sicurezza è che in 25 casi da me esaminati ho trovato 3 positività.

Circa la non concordanza dei miei esperimenti con quelli del LÖWENSTEIN e sua scuola (intensa positività) e con quelli, che non hanno mai isolato il micobatterio tubercolare dal sangue — apparendo priva di fondamento la spiegazione data dello stesso Löwenstein in deficienze di tecnica nell'applicazione del suo metodo, non potendosi ammettere come una larga schiera di ricercatori provetti in indagini molto più delicate non siano riusciti a realizzare le stesse condizioni di tecnica in una ricerca delle più agevoli anche per chi ha modesta pratica di laboratorio — credo dover ricordare gli studi sulle batteriemie in genere e su quelle tubercolari in ispecie. E' da considerare a tale uopo, un lavoro recente di M. MAZZEO, il quale richiama, a proposito di 56 emoculture da lui eseguite, le relativamente rare circostanze, in cui il bacillo tubercolare, negli stessi malati conclamati, passa in circolo in quantità tale da potere essere captato col prelievo e messo in evidenza con la cultura.

In altre parole il non trovare nella cultura il germe significa che il germe stesso possa non trovarsi in circolo, poichè nelle setticemie, anche le più gravi e varie (tifoide, stafilococcemie, streptococcemie, ecc.) i germi non si trovano di necessità in circolo nè continuamente nè in gran numero. Quindi, la emocultura negativa al più potrà indicare che, al momento del prelevamento, la carica emobacillare o era scarsissima o del tutto mancante. Molto probabilmente, altri prelevamenti, in ore diverse, avrebbero potuto anche riuscire positivi (MAZZEO).

Proprio allo scopo di favorire questa carica emobacillare cui accenna il Mazzeo mobilizzando i germi dai diversi focolai ho voluto a tutti gli schizofrenici affetti da tubercolosi praticare preventivamente le iniezioni di adrenalina, misura che non mi ha permesso però di raggiungere alti valori di positività.

Molto più verosimile mi sembra però la considerazione su cui ha avuto recentemente (1935) l'occasione di richiamare l'attenzione anche il BARCHI nel considerare le differenze notevoli osservate tra i reperti del LÖWENSTEIN e quelli della maggior parte degli altri ricercatori; considerazione basata sulla differenza di criterio adottato nel valutare la positività o meno delle culture. Il BARCHI ha praticato semine di sangue di 30 malati di tubercolosi proveniente da soggetti di cui 20 affetti da forme assai gravi caseo-ulcerose bilaterali complicate in alcuni da laringite specifica ed in altri da nefrite tuber-

colare e tutti in condizioni di spiccato dimagramento con febbre elevata, sudorazione notturna, espettorato ecc., seguendo la tecnica del Löwenstein ed usando come terreni quello del Löwenstein e quello del Petragnani. L'A. riferisce di avere ottenuto costantemente risultati negativi sia nella osservazione macroscopica che in quella microscopica delle semine. Anche la inoculazione praticata dell'A. del sangue nelle cavie ha dato esito negativo.

Come ricorda il Bianchi anche nello stesso laboratorio del Löwenstein il numero delle culture in cui il bacillo di Koch è macroscopicamente riconoscibile è abbastanza scarso; la positività delle culture viene prevalentemente giudicata microscopicamente.

Il Löwenstein e con lui diversi altri Autori considerano senz'altro positive le culture appena riescono ad individuare anche « piccoli cumuli di granuli acido-resistenti minutissimi » dallo stesso Löwenstein ritenuti colonie giovani del bacillo di Koch, o considerati come uno stadio di sviluppo iniziale del bacillo: Anfangsstadium (Bianchi).

La positività dei reperti del Löwenstein e dei suoi seguaci non subisce il controllo dei necessari trapianti nemmeno quando essi si trovano in presenza di bacilli acido-resistenti che nei trapianti spesso non si sviluppano e la cui inoculazione negli animali, è noto, molto spesso non produce lesioni tubercolari (Bianchi e Paltauf); per quanto a quest'ultima il Löwenstein neghi ogni valore per la identificazione del bacillo di Koch nel sangue dei tubercolotici ritenendo la infezione nell'uomo prodotta dal bacillo della tubercolosi aviaria.

Nelle mie ricerche al contrario ho ritenuto positivi solamente quei casi in cui il trapianto e la inoculazione nelle cavie mi ha permesso di osservare lo sviluppo del bacillo di Koch e la presenza di lesioni tubercolari; in altri tre casi mi è capitato di osservare formazioni acido-resistenti le quali però sia ai trapianti che alle inoculazioni hanno dato esito negativo.

Dalle mie ricerche appare dimostrata la esistenza della bacillemia nei dementi precoci con manifestazioni tubercolari in atto ma in una percentuale però assai limitata di casi, non con quella costanza quindi e frequenza indicata dal Löwenstein; esse naturalmente assumono un modesto valore di contributo nei riguardi della non ancora definita quistione sulla più o meno facile frequenza del bacillo di Koch nel sangue dei tubercolotici ma non possono invocarsi ad argomento dimostrativo per quanto riguarda i rapporti tra tubercolosi e demenza precoce. La positività esigua da me riscontrata va messa in rapporto con la natura chiaramente specifica delle lesioni da cui i pazienti erano affetti non con la infermità mentale da essi presentata; tutti i casi in cui non erano chiaramente riconoscibili lesioni tubercolari hanno dato costantemente esito negativo nonostante la precauzione di recenti suggerimenti di tecnica per aumentare la percentuale di positività. A tal proposito fo osservare che l'esame del sangue lasciato in termostato secondo il suggerimento di Ninni e Bretey di tutti e dieci gli schizofrenici di cui nelle precedenti ricerche mi ha dato sempre risultato negativo.

Considerando quindi da una parte la completa negatività dei risultati da me e da numerosi altri AA. ottenuti negli schizofrenici non presentanti lesioni tubercolari, dall'altra la scarsità assai esigua dei reperti positivi in dementi sicuramente tubercolotici, sono portato a concludere, pure non escludendo la possibilità di rapporti tra demenza precoce e tubercolosi alla conoscenza dei quali maggior luce può offrire l'ulteriore sviluppo delle ricerche in tale campo di indagini, che allo stato attuale delle cognizioni l'esame della bacillemia, secondo il metodo di Löwenstein e usando come terreni quelli del Löwenstein e di Petragnani, non costituisce a mio avviso

un mezzo di ricerca solamente del quale si possa sperare di ottenere una sicura risposta alla discussa qustione tanto più quanto si consideri la grande percentuale di negatività osservata spessissimo nei tubercolotici in genere, non dementi, nei più diversi stadi della infezione.

SOMMARIO - SOMMAIRE - SUMMARY - ZUSAMMENFASSUNG

L'A. ha ricercato il comportamento della bacillemia tubercolare in 50 dementi precoci di cui 25 affetti da lesioni di natura sicuramente specifica a diversa localizzazione e nei più varii stadii della malattia e 25 ritenuti clinicamente immuni dalla infezione. Ha praticato all'uopo semine di sangue dei malati seguendo il metodo del Löwenstein e usando come terreni quelli del Löwenstein e del Petragnani e utilizzando recenti accorgimenti di tecnica nella speranza di ottenere una più elevata percentuale di reperti positivi.

Nel primo gruppo di infermi sicuramente tubercolotici ha avuto positività in tre casi (12%) controllata ai trapianti e alla inoculazione nelle cavie; nel secondo gruppo invece ha ottenuto in tutti completa negatività.

L'A. dopo essersi soffermato a considerare le probabili cause di discordanza dei risultati riferiti dai diversi Autori, esprime l'opinione, pur non escludendo la possibilità della dipendenza dalla infezione delle schizofrenie, che l'esame della bacillemia, secondo la tecnica e i terreni da lui adoperati, si dimostra allo stato attuale insufficiente per potere da solo derimere la importantissima e ancora discussa quistione dei rapporti tra tubercolosi e demenza precoce.

BIBLIOGRAFIA

Abely (Xavier et Paul) et Couléon (H.) — Recherches biologiques dans la démence précoce - Ann. méd. psych. XIV.e série, 90.e année, II, n. 3, octobre 1932, p. 359-373.

Albane A. — Tuberculose et démence précoce - Quelques recherches cliniques, biologiques et expérimentales - Le François, éditeur, Paris, 1934.

Ballif L., Ornstein I. e Lunevsky I. — Contribution au sujet du problème de l'origine tuberculeuse de la démence précoce - Bull. Soc. roum. de Neur. Psych. XV annèe, n. 3-4, 1934, p. 81-86.

Barchi L. — Ricerche sperimentali sulla bacillemia tubercolare - Rinascenza Medica, Anno XIII, n. 18, 1935.

Baruk H., Bidermann et Albane — Tuberculose et démence précoce - Réactions allergiques et éncéphalite toxique - Recherches biologiques et expérimentales - Paris Médical XXII, n. 35, p. 166-172.

Baruk H., Bidermann M. et Alrane — Tuberculose et démence précoce - Les réaction allergiques chez les déments précoces: sensibilisation toxique, tuberculose torpide et troubles nerveux - Ann. méd. psych. XIV.e série, 90.e année, II, n. 3, octobre 1932, p. 352-359.

Beck Adolf — Sur les relations entre la démence précoce et la tuberculose - Contrôl du sang, du liquide céphalo - rachidien et du cerveau des déments précoces par l'expérience sur l'animal - Comptes rend. Societé de Biologie, t. CXX, n. 31, 1935, p. 311-313.

Buscaino. — Le cause anatomo-patologiche delle manifestazioni schizofreniche nella demenza precoce. - Riv. di Pat. nerv. e ment., vol. XXV, 1920.

Caussimon. — La recherche du bacille de Koch, etc. - La Présse Médicale, Numero 24, 1931.

Claude H. et Coste Fl. — Sur les relations de la tuberculose et de la démence précoce - Comptes rend. Soc. de Biol. t. CXVI, n. 27, 1934, p. 1356-1359.

Colella. — Sui rapporti fra tubercolosi, neuropsicopatie e delinquenza. - Nota riassuntiva. Atti del V. Congresso della Soc. It. di Neurologia, Siena, Tip. S. Bernardino, 1922.

CLAUDE H., COSTE F., VALTIS I. et VAN DEINSE — Sur les relations pathogéniques du virus tuberculeux avec la démence précoce - Encéphale, XXVIII, n. 8, 1933, p. 561-588.
COUDERC L. — La démence précoce peut - elle être considérée comme une méningo - encéphalite due à un ultra-virus neurotrope de nature tuberculeuse? Société méd. psych. Seance du 28 novembre 1932 - Revue Neur. I, 1933, p. 89.
COURTOIS A. — Certains agents étiologiques des symptomes de la démence précoce (d'après 200 observations) - Ann. méd. psych. t. II, n. 1, Juin 1935, p. 51-71.
D'HOLLANDSER F e ROWROY — La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse? Inoculations - Les lésions provoquées - Societé méd. psych. Séance du 28 novembre 1932, Ann, méd. psych. t. II, 1932, p. 417.
DI NATALE A. — La bacillemia nella tbc. ricercata col metodo di Löwenstein. - Giornale di Batteriologia ed Immunologia. vol. IX, Num. 3, 1932.
DUSE E. — Tubercolosi e psicosi. - Gior. di Psich. clinica ecc., 1920.
GORIA E. — La ricerca del Mycobacterium Tubercolosis nel sangue di schizofrenici. - Schizofrenie, vol IV. Num. 1 Marzo 1935.
GOSLINE B J. — Relation of tubercolosis to dementia praecox. Rec. in. Journ. of nerv. and ment. dis. vol. 51, 1920.
KAHN ET GALLAIS. — Tuberculose et démence précoce. - « Encéphale », 1 sem-1913.
ILVENTO A. — La tubercolosi malattia sociale. - Bologna, 1922.
LÖWENSTEIN — Zentrablatt f. Bakt - Parasitenk. u. Inftk, 1931, p. 120.
MAZZEO — Sulla bacillemia tubercolare e la sensibilità di alcuni terreni all'uovo per l'isolamento del bacillo di Koch. - Rassegna internazionale di clinica e Terapia, vol. XV, Num. 17, 1934.
MORSELLI A. — La tubercolosi nella etiologia e nella patogenesi delle malattie nervose e mentali. - Studio critico, clinico, sperimentale, Torino, 1907.
PAGNIEZ Ph. — Tuberculose et démence précoce - Presse Médicale, n. 25, 1933, p. 504-506.
PRIVAT de FORTUNIÈ et GENEY — Tuberculose et démence précoce - Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France - Lille, 1930.
RODIET, NEVOT et MAILLEFER — Recherche du bacille de Koch, par hémoculture sur milieu des Loewenstein, dans le sang de dix-huit déments précoces - Compes rend. Soc. de Biol., t. CXVI, 1934, p. 814-815.
ROUBINOVITCH J. — Démence précoce et tuberculose - Le progrés Médical, n. 3, 21 Janvier 1933, pp. 106-109.
SOUTHARD E. E. and CANAVAN M. M. — Notes on the relation of tubercolosis to dementia praecox. - Journ. of nerv. and. ment. dis., vol. 48, 1918.
SOUTZO ET DIMITRESCO. — Démence précoce et tuberculose. - « Ann. med. psych », vol. 68, 1910
TARGOWLA R. — Tuberculose et troubles mentaux - Conceptions nouvelles - La Presse Médicale, n. 12, 1933, pp. 238-240.
TOULOUSE — La tuberculose et la psychopathie - Revue d'hygiène, 1930.
TOULOUSE, SCHIFF, VALTIS, et VAN DEINSE — Ultra-virus tuberculeux et démence précoce - Societé méd. psych. Séance du 28 novembre 1932, Ann. méd. psych. t. II, 1932, p. 474.
WOLFER L. — Die Tuberculogenese der Dementia praecox. - Zeitsch. f. die ges. Neur. und Psych. Orig. Bd. 52, 1919.
XAVIER et PAUL ABÉLY et E. COULON — Recherches biologiques dans la démence précoce - Soc. Méd. Psych. 24 octobre 1932. Ann. méd. psych. t. II, 1932, p. 359.
ZALLA M. — La mortalità per tubercolosi negli ammalati di mente con particolare riguardo ad eventuali rapporti tra tubercolosi e demenza precoce (in base a 1023 autopsie). Nota preventiva. - Atti del V. Congresso della Soc. It. di Neur., Tipografia S. Bernardino, Siena, 1922.
ZALLA M. — Tubercolosi e malattie mentali. - Rivista di patologia nervosa e mentale, 1923.
ZALLA M. — Tubercolosi e demenza precoce. - Rassegna clinico-scientifica dell'Istituto Biochimico Italiano, Num. 1, 1931.
ZANELLI C. — Bacillemia tubercolare. - Lotta contro la tubercolosi, Num. 4, 1932.

R. ISTITUTO UNGHERESE PER LE MALATTIE MENTALI E NERVOSE DI LIPÓTMEZO

(Budapest)

Direttore: Prof. Dott. RODOLFO FABINYI

Libero Docente d'Università

LA TERAPIA DELLA CONVULSIONE NELLA SCHIZOFRENIA

del Dott. LADISLAO MEDUNA

Medico Primario dell'Istituto

Non conosciamo l'essenza della malattia mentale nota sotto il nome di schizofrenia. Così pure sono ignorati i processi bio-patologici che l'accompagnano. Perciò per ora non si può parlare di un trattamento causale. Pure attraverso l'esperienza venni a conoscere certi fatti, vale a dire dei rapporti caratteristici, in base ai quali io sperai di ottenere dei risultati. La situazione era simile a quella della paralisi progressiva, dove la remissione, che ha luogo simultaneamente col manifestarsi di malattie febbrili spontanee, ha attirato l'attenzione sul fatto che le malattie febbrili e la paralisi sono in antagonismo biologico. Questa osservazione fu il punto di partenza della malarioterapia della paralisi.

La terapia mediante la febbre fu applicata da diversi autori anche contro la schizofrenia (LEVI BIANCHINI ed altri), senza giungere però a risultati soddisfacenti. La causa di ciò dipende a mio avviso dal fatto, che fra le malattie febbrili ed il processo schizofrenico non c'è un antagonismo biologico simile a quello che si nota fra le malattie febbrili e il processo della paralisi.

Partendo da questa analogia mi sono prefisso lo scopo di ricercare gli antagonismi biologici probabili del processo schizofrenico. Così trovai il lavoro del NYIRÖ e del JABLONSZKY pubblicato nella « *Settimana Medica ungherese* » nel 1929, dove gli autori pubblicarono le loro osservazioni fatte sui malati epilettici del nostro Istituto. Agli autori risultò che i malati epilettici guarivano nella proporzione del 1.05 %, mentre nei casi, dove l'epilessia era accompagnata da schizofrenìa, la malattia guariva nella proporzione del 16,05 %. Data questa differenza di risultati l'uno sedici volte più grande dell'altro, e dato il relativamente grande numero dei malati osservati, non potei pensare, che ciò fosse effetto del puro caso, ma lo considerai come il primo dato clinico-statistico dell'antagonismo biologico che cercavo. Questo mio sospetto fu rinforzato in seguito da altri dati. Così G. MÜLLER pubblicò nel 1930 due casi col titolo: « Attacchi epilettici in schizofrenici ». L'autore descrive due casi indubbiamente schizofrenici, dove la guarigione

subentrò dopo gli attacchi epilettici che si manifestarono spontaneamente. Un anno dopo A. GLAUS espose alcune osservazioni simili nel suo lavoro: « Della combinazione della schizofrenia con l'epilessia » che corroborarono le mie idee.

L'autore passò in rassegna i dati clinici di 6000 malati di schizofrenia della Clinica neuropsichiatrica dell'Università di Zurigo e tra i quali tutti non trovò che otto casi, dove l'epilessia e la schizofrenìa si erano congiunte nello stesso individuo. Dopo la descrizione minuziosa e l'analisi precisa degli otto casi l'autore giunse alla conclusione che un processo grave di epilessia rende più difficile il manifestarsi della schizofrenìa. Dopo ciò mi sembrò indubbio, che l'epilessia sia l'antagonista che cercavo della schizofrenia, tanto più inquanto che un'anno dopo lo STEINER e lo STRAUSZ dopo aver studiato 6000 casi di schizofrenìa trovarono opportuno di fare la dichiarazione seguente: « Gli attacchi tipici di epilessia dei malati schizofrenici sono talmente rari, che se questi si osservano, anzitutto si deve dubitare dell'esattezza della diagnosi psichiatrica ».

Riassumendo i dati letterari sovraesposti, conclusi la mia teoria nel modo seguente: Fra il processo dell'epilessia e quello della schizofrenìa c'è un antagonismo biologico. In conseguenza, potendo produrre degli attacchi epilettici in malati schizofrenici, questi attacchi cambieranno i processi chimici ed umorali dell'organismo di modo che, quest'ultimo non essendo più un terreno favorevole allo sviluppo della schizofrenìa, si sarà creata la possibilità biologica di far scomparire progressivamente la malattia.

In base a questa ipotesi mi misi alla ricerca. Dato lo scopo di produrre degli attacchi epilettici dovetti scegliere un mezzo adeguato. Già a questo punto esclusi a priori le medicine che agendo sul midollo spinale, invece di attacchi epilettici veri e propri non producono, che degli attacchi tetaniformi. Così dovetti escludere la stricnina, la brucina, la tebaina. Dovetti pure eliminare le medicine dove la dose provocante crampi e quella mortale sono troppo vicine; dovetti pure escludere le medicine che deteriorando i vasi sanguigni del sistema nervoso, avrebbero potuto provocare delle emorragie o delle infiammazioni. Tutto considerato, mi parve opportuno studiare la canfora.

Ma prima di osare dare ai malati delle dosi di canfora, atte a provocare dei crampi, dovetti procurarmi degli schiarimenti circa i fenomeni attendibili a mezzo di sperimenti fatti su animali.

Dapprima feci i miei sperimenti su porcellini d'India e l'esito dei medesimi fu pubblicato, senza menzionare però lo scopo vero di essi, nel volume 102 dell'annata del 1934 dell'« *Archiv für Psych. u. Neur.* ». In base a questi esperimenti constatai, che la dose da applicare per provocare crampi non si può determinare secondo il peso del corpo, poichè i singoli animali mostrano delle oscillazioni individuali estreme. Potei constatare, che gli attacchi di epilessia provocati da intossicazione acuta di canfora mostrano la più grande rassomiglianza con quelli genuini dell'uomo. Così ho potuto vedere crampi tonici e clonici, epilessia procursiva, crampi del tipo jacksoniano.

In quanto al mio scopo fu d'importanza capitale la constatazione che feci sugli animali morti nel corso degli esperimenti, quella cioè, che i vasi sanguigni del loro sistema nervoso erano rimasti intatti e che non si potevano scoprire nè segni di infiammazioni nè di emorragie; inoltre non trovai neppure quelle trasformazioni vicine ai vasi che lo STEIF ed il TOKAY avevano descritto nel cervello dei cani morti per ipoglicemia. In questi esperi-

menti dunque la canfora agiva puramente come un veleno dell'ectoderma. E' da notare pure, che l'effetto dell'intossicazione si poteva constatare più chiaramente nel midollo allungato.

Mi son servito a ciò della canfora in soluzione oleosa al 25 %, per via intramuscolare, in quantità superiori alle dosi terapeutiche.

Risultò da questi primi esperimenti, che feci quasi a tastoni, che in principio la strada seguita era buona, perchè tra i primi 26 casi la remissione subentrò in 10 casi. Ma risultò pure che la capacità dei malati di sopportare la canfora era molto variabile e qualche volta si aumentava tanto, che molto spesso ero obbligato a iniettare intramuscolarmente 40-50 grammi di canfora e nondimeno talvolta neanche questa quantità era sufficiente a provocare l'attacco epilettico. Invece in altri casi una dose molto minore provocava perfino 2-3 attacchi. Dato quindi, che l'azione convulsivante della canfora si mostrava così poco sicura, dovetti cercare un farmaco più sicuro e che più facilmente si potesse somministrare come epilettogeno. Feci degli esperimenti su animali con diversi prodotti, specie con alcaloidi, ma questi per diverse ragioni non diedero il risultato voluto. Così giunsi al prodotto di cui mi servo tuttora, che è il Cardiazolo *Knoll*.

Il Cardiazolo è impiegato in medicina per lo più come canfora sintetica solubile in acqua, benchè dal punto di vista chimico abbia con essa appena una lontana affinità strutturale e nulla più. Questa affinità strutturale consiste nel solo fatto che tutti e due i corpi appartengono al sistema biciclico; ma mentre la canfora appartiene al gruppo terpene, il Cardiazolo è pentamethylentetrasol.

L'effetto terapico del Cardiazolo fondamentalmente è identico a quello della canfora, ma possiede il vantaggio inapprezzabile di essere perfettamente solubile in acqua, ciò, che ne permette l'assorbimento assai rapido. Dal mio punto di vista il secondo vantaggio del Cardiazolo è che anche impiegandolo in dosi che sorpassano di molto quelle generalmente consigliate dalla medicina, come feci io, non si ha nessun effetto nocivo sul cuore normale.

In sostanza il trattamento con Cardiazolo, è molto semplice. Ho incominciato sempre con una iniezione endovenosa di 0.50 grammi di Cardiazolo in soluzione al 10 %. Questa dose provoca generalmente l'attacco epilettico subito dopo l'iniezione. Se la dose è sufficiente a provocare l'attacco, alcuni secondi dopo il viso del malato si anemizza assai, si irrigidisce d'un tratto, poi fa con le mani e con le gambe mosse di fuga. A questo punto il malato è già privo di sensi e dobbiamo star attenti perchè nel momento seguente incomincia l'attacco epilettico: le mosse di fuga cessano d'un tratto, il corpo semisollevato del malato in conseguenza del crampo tonico dei muscoli dorsali che si accresce gradualmente, cade supino, poi il corpo si stende rigidamente in tutta la sua lunghezza e tutte le volte al medesimo tempo la bocca si apre e rimane spasmodicamente aperta per 8-10 secondi. E' questo il momento in cui l' infermiere che ne ha l' incarico, tranquillamente, senza alcuna fretta, avendo tempo abbondante, gli mette in bocca il tampone preparato anticipatamente, della grossezza di un mignolo all'incirca, della lunghezza di 20 centimetri, della forma di un ferro di cavallo e ve lo tiene fino a che il crampo cagionante l'apertura della bocca cessa lentamente; il malato chiudendo la bocca stringe spasmodicamente il tampone fra i denti. Questo procedimento serve ad impedire che la lingua sia morsa. Al momento seguente il crampo tonico si accresce sempre di più, poi si notano piccole contrazioni ed incomincia il periodo dei crampi clonici. Durante questo tempo il malato spesso, ma non sempre, orina ed accade spesso che

abbia perdita di sperma senza erezione, le pupille si dilatano, sono rigide e si nota il sintomo Babinski; insomma si osservano i sintomi tipici degli attacchi epilettici.

Terminato l'attacco, la coscienza dei malati è per lo più confusa ed annebbiata, perciò è inutile di fare delle domande; è meglio lasciarli addormentare tranquillamente. Dopo uno stato annebbiato di qualche minuto, i malati s'immergono in un sonno profondo che ha somiglianza con il coma e al solito dura 5-10 minuti; poi rivengono e per lo più sono molto stanchi. Dopo che alcune ore sono passate dall'attacco, i malati possono già mangiare e dopo 5-6 ore persino alzarsi.

Tutto l'assieme per quanto dia un'impressione spaventosa, in sostanza non è altro che l'attacco epilettico tipico di cui ogni giorno ne vediamo molti nelle nostre sezioni; l'impressione spaventosa è prodotta solo dal fatto che questi sono provocati da noi stessi.

Come ho detto sopra, il trattamento è incominciato sempre con l'iniezione endovenosa di 0.50 grammi di Cardiazolo. Se questa dose è seguita da un'attacco, nelle iniezioni seguenti la dose non viene aumentata fino a che sia sufficiente a provocar l'attacco. Se l'attacco non si manifesta in seguito a questa dose, o il malato, le cui capacità di sopportare il Cardiazolo essendo accresciute, non reagisce con attacco alla dose che ultimamente gli è stata data, aumentiamo la quantità del Cardiazolo di 0.10 grammi per volta. Questi dati numerici si riferiscono, s'intende, non alla soluzione al 10 %, ma al Cardiazolo puro sciolto. Si può aumentare la quantità del Cardiazolo senza nessuna preoccupazione, perchè, come il Dott. Elemér Dobozy lo dimostrò alla stazione cardiologica della III Clinica delle malattie interne di Budapest, alla radioscopia ed alla elettro-cardiografia, non si potè constatare alterazioni a carico del cuore, neppure quando il malato ebbe fatti 33 attacchi epilettici in seguito a 53 iniezioni di 0.50-1.0 grammi di Cardiazolo.

Non si può fissare nessuna regola quanto al numero degli attacchi necessari ad ottenere la remissione. Ho dei malati, che dopo aver avuto 2-3 attacchi di epilessia sono guariti, ne ho invece altri, che ebbero la guarigione solo dopo averne avuto 25-30. Generalmente non interrompo il trattamento prima d'aver provocato 15-20 attacchi, anche quando non constato nessuna tendenza al miglioramento. Specie le esperienze degli ultimi anni mi hanno persuaso, e lo posso consigliare nel modo più reciso ad ogni medico specialista, di continuare il trattamento anche dopo aver ottenuto la remissione completa e di provocare ancora almeno 3 attacchi.

Nel corso dei trattamenti abbiamo fatto numerosi esami del quadro morfologico del sangue in riguardo ai leucociti. Riassumo le mie esperienze come segue:

1. Prima del trattamento si trovano leucociti neutrofili nella metà dei casi all'incirca in proporzione normale. Il numero proporzionale dei leucociti neutrofili è inferiore al normale in un quarto dei casi. Il numero proporzionale dei linfociti si comporta similmente.

2. In seguito al trattamento col Cardiazolo il numero assoluto dei globuli bianchi non varia, ma il quadro del sangue si sposta a sinistra, dato che il numero proporzionale dei leucociti si accresce e quello dei linfociti diminuisce.

3. Il comportamento del quadro del sangue ha un certo valore prognostico limitato, poichè in seguito mi fu possibile di constatare che lo spostamento verso sinistra nei malati guariti era su per giù il doppio della media constatata presso tutti i malati esaminati.

4. La percentuale dei leucociti neutrofili accresce generalmente di 13-15 % e quella dei linfociti diminuisce nella stessa proporzione.

In seguito ad una serie di esami abbiamo potuto constatare che l'effetto dell'epilessia-Cardiazolo provoca nell'orina dei cambiamenti caratteristici e costanti. Questi cambiamenti sono i seguenti:

1. A seguito dei crampi provocati dal Cardiazolo l'acidità dell'orina aumenta del 26 %. Una dose di Cardiazolo inferiore a quella provocante crampi non fa nessun effetto sull'acidità dell'orina. Dopo ciascun'attacco si può constatare dell'acido lattico nell'orina.

2. L'attacco del Cardiazolo aumenta di una media del 14 % il contenuto di ammoniaca dell'orina.

3. L'attacco del Cardiazolo aumenta di una media del 10 % il contenuto di fosfato dell'orina.

4. Se l'iniezione del Cardiazolo provoca l'attacco, il contenuto di cloruro dell'orina diminuisce del 25 %.

Tutto ciò premesso, concludo che l'orina che caratterizza il metabolismo dell'organismo si comporta allo stesso modo nei casi di attacchi epilettici provocati dal Cardiazolo come nei casi di attacchi epilettici genuini descritti da numerosi autori. Quindi l'epilessia da Cardiazolo non solo è capace di imitare dal punto di vista clinico gli attacchi epilettici genuini, ma anche i processi patologici umorali sono identici nei due generi di attacchi.

Il trattamento col Cardiazolo per quanto sembri impressionante, non è affatto pericoloso. Nella mia sezione ho fatte finora più di 2000 iniezioni in dosi iperterapiche, ho provocato più di 1000 attacchi epilettici, pure non ho notato complicazioni gravi di sorta. Due volte accadde, che in seguito ad un'attacco molto grave sia avvenuta la lussazione del braccio destro, che venne poi ridotta facilmente. Due volte accadde che la mandibola si sia slogata durante l'attacco, ma neanche la riduzione di questa ci diede alcuna difficoltà.

Gli esami dell'orina ci dimostrarono che non si ha da temere complicazioni nemmeno in quanto riguarda i reni. Per quanto al cuore, mi riferisco alla constatazione del Dott. Elemér Dobozy già citata, secondo la quale « ...possiamo venire alla conclusione che essi (i crampi provocati dal Cardiazolo) non influiscono nocivamente, almeno non in maniera duratura, sull'organismo sano, specie, sugli organi della circolazione... ».

Credo cbe questi argomenti siano sufficienti a far sparire gli scrupoli degli specialisti, per quanto prudenti siano, circa il pericolo del trattamento.

Sono soltanto le malattie cardiache organiche e le malattie febbrili acute che ritengo come controindicazione del trattamento.

Dopo aver rivisto i miei trattamenti ed i risultati dei medesimi, posso constatare decisamente che dal punto di vista della possibilità di remissione, la varietà della schizofrenia non entra affatto in giuoco (semplice, paranoide, catatonica, ebefrenica), invece devo attirare l'attenzione sul cosidetto processo schizofrenico, quale unico punto di vista controverso. Finora ho trattato 110 malati, 54 ne sono stati guariti e 56 sono rimasti senza remissione. Ciò, facendo la media di tutti i malati, corrisponderebbe ad una remissione media del 40-50 %. Ma questa constatazione non darebbe un'immagine fedele della realtà, dato che fra tutti i casi trattati c'erano 62 casi di processi schizofrenici e fra questi ultimi c'erano soltanto 11 casi dove fu impossibile ottenere la remissione.

Risulta dunque, che *col mio metodo di trattamento si può provocare la remissione nell'82 % in caso di processo schizofrenico.*

Dato, che l'acutezza del processo schizofrenico si estingue dopo un certo tempo ed allora abbiamo l'immagine della cosidetta schizofrenia-difetto, è sommamente importante, che il trattamento dei malati sia iniziato ancora durante il periodo acuto.

Non si può fissare una regola generale quanto duri questo periodo acuto. Pure ce ne informa alquanto la tavola seguente:

	DURATA DELLA MALATTIA	REMISSIONI	SENZA REMISSIONI
1	entro ½ anno	33	3
2	» 1 »	6	1
3	» 1 ½ »	3	4
4	» 2 anni	6	5
5	» 3 »	3	9
6	oltre 3 »	3	8
7	» 5 »	0	26
		54	56

Ci risulta da questa tabella che incominciando il trattamento nei primi mesi dopo il manifestarsi della malattia si ha una probabilità dell'80-90 % di ottenere la remissione.

Trattandosi di malattie datanti da più di un anno, il numero proporzionale della probabilità diminuisce rapidamente di maniera che in malattie vecchie di quattro anni non mi fu più possibile di ottenere remissioni.

Ho voluto dare, con quanto ho esposto sopra, un breve resoconto ed alcune semplici informazioni sulle possibilità biologiche finora ignote del processo schizofrenico.

Benchè i numeri proporzionali di remissione che ho potuto ottenere siano insolitamente alti anche se riferiti a tutti i casi trattati, nondimeno il vero significato del mio lavoro non lo vedo consistere tanto nel risultato pratico quanto piuttosto nel fatto avente somma importanza dal punto di vista teorico; quello cioè, che è la prima volta che ci troviamo di fronte a cause di remissioni non spontanee, ma provocate artificialmente; ciò che, nel campo finora disperatamente impotente della psichiatria, per la prima volta ci ha posto condizioni tali da ottenere dei risultati reali di guarigione.

BIBLIOGRAFIA

1. Nyirö und Jablonszky — Ueber kombinierte Fälle von Schizophrenie und Epilepsie - O. H. 1929.
2. G. Müller — Anfälle bei Schizophrenen Erkrank. - Allg. Z. Psych. 83, 1930.
3. A. Glaus — Uber Komb. von Schizophrenie und Epilepsie. - Z. f. d. g. Neur. und Psych. Bd. 135, 1931.

4. STEINER und STRAUSZ — Handbuch der Geisteskrankh - Bd. 5, 1932.
5. STIEF und TOKAY — Beitr. Histopath. der exp. Insulinvergiftung - Z. f. d. g. Neur. und Psych. 139.
6. LADISLAUS von MEDUNA — Ueber experimentelle Campherepilepsie - Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten - Bd. 102, 4.
7. LADISLAUS von MEDUNA — Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I. Campher und Cardiozolkrämpfe. Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie - 152. Bd. 2.
8. LADISLAUS von MEDUNA — Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Psych. Neurol. Wochenschrift. - 37. Jg. 1935.
9. L. de MEDUNA — New methods of medical treatment of schizophrenia - Archives of neurology and Psychiatry, 1936.
10. LEVI-BIANCHINI — Malariaterapia delle schizofrenie - Archivio Generale di Neurologia Psichiatria e Psicoanalisi - 1927.
11. LEVI-BIANCHINI e NARDI — Malariaterapia delle psicosi non luetiche - ibid. 1933.

SOMMARIO — SUMMARY — SOMMAIRE — ZUSAMMENFASSUNG

Partendo dal principio clinico che la epilessia sembra rappresentare una antagonista biopatologica della schizofrenia, Meduna ha pensato di curare le forme iniziali di schizofrenia (indifferentemente semplici, ebefreniche, catatoniche e paranoidi) con la produzione di una vera e propria epilessia sperimentale e terapeutica, mercè le iniezioni endovene di una soluzione di cardiazolo. I risultati terapeutici positivi ottenuti si estendono fino al terzo anno di età della malattia, in via decrescente; al quarto anno in poi sono nulli. La remissione si otterrebbe perfino nell'80 % delle fasi iniziali.

OSPEDALE PSICHIATRICO CONSORTILE V. E. II. IN NOCERA INFERIORE (Salerno) Italia
diretto dal prof. M. LEVI BIANCHINI

CONTRIBUTO CLINICO E MEDICOLEGALE AL PROBLEMA DELLE PSICOSI ALCOOLICHE E DELL'EPILETTOIDISMO LATENTE.

del Dottor MARIO BUONINCONTI
Medico Assistente

I.

Convalidata dalla esperienza quotidiana, è stata sempre riconosciuta non infrequente, da quasi tutti i trattatisti, — psichiatri e medici legali — la grande difficoltà nella quale si imbatte chi si accinge a voler differenziare esattamente determinati tipi clinici morbosi quando si trovi in presenza di elementi morfo e psicopatologici con caratteri che possono considerarsi espressione precipua se non esclusiva di una costituzione epilettoide, specie poi se nello stesso tempo riesce a mettere in evidenza una preesistente, concomitante o consecutiva intossicazione alcoolica.

Compito abbastanza arduo — di una difficoltà talora estrema — in quei casi in cui tali elementi in certe circostanze presentano caratteri pressochè indifferenziabili in forme psicopatiche a spiccata identità sintomatologica: stati confusionali, ad esempio, ed equivalenti; nei quali il dubbio oscilla tra le conseguenze di una intossicazione da alcool più o meno intensa o protratta e le manifestazioni psichiche di una costituzione epilettoide più o meno latente.

Nessuna meraviglia quindi se, talora, un'esatta diagnosi differenziale tra le due psicosi non possa ottenersi e se molti casi rimangano dubbi per l'impossibilità in cui si trova il ricercatore di distinguere quanto appartiene veramente all'alcoolismo e quanto all'epilessia; impossibilità sostenuta principalmente dalla mancanza di una conoscenza odierna esatta dei confini precisi di quest'ultima.

Talè impossibilità richiama alla mente quanto HANS GRUHLE, non molto tempo fa, in una sua pregevole relazione si domandava: « Siamo noi in grado di presentare una precisa delimitazione del concetto di epilessia?, o possiamo solo approssimativamente dichiarare tutto quanto desideriamo comprendere, con questa parola? »

La quistione è diventata stringente — continua GRUHLE — perchè la cosa è oggi giunta a tal punto che se due persone dell'arte si mettono a parlare dell'epilessia non si intendono più. Non alludiamo con questo al fatto che due alienisti disputino alquanto sopra il singolo caso se X è o non è epilettico, ma ai segni che dall'uno ammessi come dimostrativi che in X c'è epilessia, vengono da altri spesso respinti completamente come argomento di dimostrazione.

E non meno opportunamente Masini in un suo lavoro sulla valutazione dei caratteri specifici nella delinquenza epilettica dopo aver affermato che « l'imbarazzo a definire quello che è e quello che non è epilessia sembra crescere con gli anni e col moltiplicarsi delle indagini e degli studi » e aver ricordato che « la bella semplicità ed unità dei libri di patologia di un ventennio indietro è via via impallidita finchè è venuta meno » faceva osservare, a proposito dell'enorme estensione che alcuni vorrebbero accordare ai confini dell'epilessia, che in quella stessa Germania dove si rimproverava fino a sazietà « *die vorschnelle Weitherzigkeit Lombrosos und seiner Schule in der Umgrenzung der Epilepsie* », sotto l'impulso di Kraepelin, di Aschaffenburg, di Gaupp si sono liberalmente e generosamente battezzate come epilessie le oscillazioni endogene dell'umore di breve e di forte intensità e — almeno prima — anche le dipsomanie.

II.

Ora in molti casi è di importanza capitale assodare se un determinato stato è uno stato morboso psicopatico di chiara natura epilettica o di pura origine alcoolica o dovuto invece ad entrambe le cause.

Se la quistione può sembrare oziosa considerata dal punto di vista della imputabilità penale quando riesce agevole mettere in evidenza uno stato di assoluta incoscienza — le conseguenze essendo eguali trattandosi in ambo i casi di stati morbosi — essa non è assolutamente tale per l'alienista, in veste di perito, quando è richiesto del suo parere sulla consapevolezza di atti compiuti apparentemente in istato di coscienza.

Una speciale importanza dal punto di vista medico-legale presentano proprio gli stati semicoscienti — comuni tanto all'epilessia che all'alcoolismo — pei quali occorre una grande oculatezza nella valutazione di molteplici elementi prima di giudicare la responsabilità di azioni delittuose commesse da un individuo; per quanto, come osserva Ottolenghi, non può non riconoscersi una responsabilità notevolmente diminuita perchè è impossibile « che le funzioni psichiche (la coscienza, come ricorda il Maudsley, non è una quantità costante, ma una condizione mutevole della mente soggetta a variazioni numerose sia in carattere che in intensità) siano così ben delimitate da non subire un'influenza per quanto lontana dal terreno morbosamente predisposto da cui derivano ».

Importanza ancora maggiore per il perito che cerchi di pervenire con una lunga indagine ad un apprezzamento più o meno esatto della capacità reattiva di tali individui. Se, in base all'opinione oramai sostenuta da tutti, è vero che, anche a prescindere da attitudini deliquenziali specifiche, la psicosi alcoolica già di per sé stessa basta a trascinare gl' intossicati alle reazioni più violente, non è meno vero che in alcuni casi in cui tale reattività è condizionata esclusivamente a un episodio acuto nel corso di una intossicazione alcoolica più o meno prolungata, essa può scemare sensibilmente fino ad annullarsi col recedere dei sintomi dell'alcoolismo e scomparire del tutto almeno per tutta la durata della scomparsa di essi.

Lo stesso non può certo dirsi per i casi di accertata epilessia genuina: la forma convulsionaria classica — per quanto l'astinenza dall'alcool, secondo alcuni, influisca in parte favorevolmente sulla comparsa delle crisi epilettiche — una volta manifestatasi, evolve per proprio conto ad onta della più rigorosa astinenza dal bere; quella equivalenziale poi non si limita ad un solo esclusivo accesso che non basterebbe certo per ammettere con

sicurezza una epilessia psichica che, senza periodicità, anche secondo il De Sanctis, sarebbe molto improbabile.

Molti di quegli autori d'altra parte che ammettono che l'alcool non solo provochi l'esplosione di una epilessia, ma la produca, riconoscono che in questa stessa epilessia più propriamente alcoolica, quando l'individuo si astenga dal bere, per lo più non si ripetono gli accessi e considerano tale constatazione tanto più interessante dal punto di vista medico-legale in quanto che tale forma d'ordinario non si limita alle crisi comiziali motorie, ma è costituita invece, molto spesso, da accessi psichici che possono avere la durata di ore, giorni, talora più settimane seguite normalmente da amnesia completa.

E' inutile a tal proposito domandarsi se è poi effettivamente e sicuramente dimostrata la etiologia alcoolica dell'epilessia; i rapporti tanto intricati e discussi sono ancora oscuri e le opinioni di conseguenza discordi, non essendosi ancora pervenuti ad una dimostrazione convincente che l'abuso di bevande alcooliche possa dar luogo ad una alterazione epilettica permanente del cervello. La stessa azione epilettogena dell'alcool ammessa da alcuni non è stata per nulla confermata nè dalle antiche, ma tuttora famose osservazioni di Orfila (1810) nè dalle ricerche sperimentali di Seppilli, Montesano, Braun, Albertoni e Lussana, Joffroy e Serveaux; mancata conferma che trova riscontro nella osservazione clinica per cui l'insorgenza delle convulsioni epilettiche nei bevitori anche smodati di vino è un fatto assai raro a verificarsi, tanto da far ammettere al Magnan che non è l'alcool, ma l'assenzio responsabile della epilessia dei bevitori; opinione questa di Magnan che sembra d'altra parte non completamente accettabile se si tengono presenti le obbiezioni di Drouet e la negatività dei risultati ottenuti da Cadéac e Meunier, Dujardin, Beaumetz nelle ricerche da essi sperimentalmente condotte.

L'anatomia patologica inoltre, se non è completamente muta come nei casi di Moeli, non pone in evidenza lesioni che possano giustificare la specificazione nosologica di tale forma.

Di fronte quindi ai sostenitori accaniti di tale psicosi nel senso ammesso dallo svedese Magnus Huss si schierano quelli che recisamente la negano e, come sempre accade, quelli che, aborrendo da ogni esclusivismo categorico, seguono opinioni meno estreme e più temperanti.

Fra i primi figurano i nomi di Lasègue (1869) che richiamava l'attenzione sulla esistenza in certi alcoolisti di accessi di chiara natura epilettica e particolarmente intensi provocati sempre da un eccesso nel bere che scompaiono durante i periodi di astinenza; di Legrand du Saulle (1876) che riferisce di aver osservato vertigine e attacco comiziale nell'alcoolismo acuto, convulsioni epilettiformi in quello cronico ed epilessia alcoolica larvata in certi ereditari senza intossicazione acuta precedente e senza perdita di coscienza, ma con impulsioni criminali; di Drouet e Lancereau, di Eche verria, Galle, Wartmann, Neumann cui si deve la migliore monografia che si conosca su tale argomento; di Nothnagel, Westphal che ammettono che in alcuni casi l'alcoolismo può essere causa diretta di epilessia.

Secondo Redlich non sarebbe infrequente che esistano antecedenti morbosi nell'alcoolista epilettico i quali fanno pensare ad una *epilessia latente*, ad una *attitudine convulsiva*, che sotto l'azione dell'alcool si manifesta con attacchi motori; Fere afferma che l'alcool non fa che mettere in evidenza la predisposizione ereditaria: recentemente Bratz l'avrebbe osservato 44 volte su 50 ammalati; Sommer e Fürstner sostengono che l'azione si limita a rendere palese uno stato di epilessia latente.

In Italia il problema dei rapporti fra alcoolismo ed epilessia è stato affrontato e discusso per la prima volta da Seppilli ed Agostini in una pregevolissima relazione al XIV Congresso della Società Freniatrica Italiana: i due autori si sono occupati del quesito se le bevande alcooliche possano di per sè dare origine alla epilessia convulsiva se cioè abbiano azione epilettogena e in caso affermativo a che possa attribuirsi; e in secondo luogo degli effetti delle bevande alcooliche nel corso dell'epilessia genuina e, in modo speciale dell'eredo-alcoolismo nella genesi della epilessia. I due relatori su 6250 alcoolisti (U. 5647; D. 603) accolti nel decennio 1898-1907 in 28 manicomi italiani registrano appena una percentuale di epilessia convulsiva nella proporzione del 5 %; di fronte a tale esigua percentuale essi ritengono non essere estranea la circostanza del minor consumo che si fa in Italia delle bevande alcooliche distillate in paragone a quello delle nazioni centrali e nordiche dell'Europa e che sarebbe confermata dalle ricerche del Moeli che avrebbe riscontrato convulsioni epilettiche solo nel 5 % degli individui che pur bevendo vino e birra non facevano uso di acquavite, mentre nei bevitori di questa bevanda avrebbe riscontrato convulsioni nel 40 % e dalla osservazione che per quanto sia diffuso l'alcoolismo nella provincia di Brescia i pochi alcoolisti epilettici sono sopratutto bevitori di liquori.

Seppilli e Agostini opinano che non può aversi epilessia alcoolica senza una originaria abnorme costituzione dei centri nervosi e che l'alcool diventa la causa diretta occasionale della crisi convulsiva: « da un lato quindi originaria predisposizione organica, attitudine convulsiva, abnorme ereditaria irritabilità dei centri nervosi esistente allo stato di latenza; dall'altro disturbi profondi del ricambio materiale indotti dall'alcoolismo cronico o acuto pei quali si formano materiali tossici nell'organismo »; della stessa opinione il Tamburrini il quale ammette che debba preesistere sempre una speciale predisposizione all'epilessia per cui l'alcool non rappresenta altro che un agente rivelatore di una condizione latente che sotto l'azione di determinati stimoli si manifesta con l'epilessia.

Secondo Bumke l'apprezzamento di tali rapporti ha subito in questi ultimi tempi grandi variazioni « essendo noi arrivati ad un punto di vista dal quale l'epilessia ci appare sempre più nella sua forma genuina, ossia come una affezione primaria, mentre scompare quasi completamente l'epilessia alcoolica secondaria e perciò sintomatica ».

Anche Schröder afferma che l'epilessia alcoolica è tanto più rara quanto più rigorose sono le anamnesi; alla stessa considerazione del criterio anamnestico assai deficiente per poter avere un valore apprezzabile è pervenuto recentissimamente Kneffer (1927) che ha voluto riprendere in esame i rapporti tra epilessia ed alcool nell'Ospedale Psichiatrico per epilettici di Hochweitzschen in Sassonia: questi fa rilevare che non solo i dati raccolti sono per lo più incompleti e imprecisi, ma afferma che lo stesso termine « ubbriachezza » importa una valutazione troppo generica e vaga. Nel 60 % dei suoi ricoverati l'etiologia alcoolica non poteva sostenersi con sicurezza; naturalmente tale autore non solo nega l'esistenza dell'« alcoolepilessia » di Kraepelin in base all'osservazione che lo stesso quadro clinico morboso può riscontrarsi con la stessa identità sintomatologica e di decorso anche in soggetti che non hanno abusato di alcool, ma riferisce anche di non avere nemmeno potuto ottenere dalle sue indagini rigorose alcuna conferma dell'esistenza negli epilettici della notevolissima idiosincrasia per le bevande alcooliche tanto sostenuta da quasi tutti i trattatisti (Gonzales, Verga, Maccabruni, Legrand du Saulle, Ottolenghi ecc.) per cui basterebbero

piccole dosi di alcool per intossicare fortemente un epilettico, con conseguenze talora di una spiccata gravità.

Dalla inchiesta non meno rigorosa eseguita nei ricoverati dell'ospedale di Livorno, nel reparto psichiatrico, durante il venticinquennio dal 1902 al 1926, Gerini ha trovato, negli epilettici, potatores nelle stesse proporzioni di quelli che non lo erano.

Non potendo negare completamente la diretta dipendenza in alcuni soggetti che non sono epilettici di crisi convulsive da uno stato di intossicazione alcoolica — l'azione convulsivante dell'alcool nella stessa epilessia è ammessa da quasi tutti — e la facile frequente constatazione che gli attacchi di chiara natura epilettica del lattante nutrito al seno di donna alcoolista scompaiono con la sottrazione del tossico, Bratz finisce con l'ammettere mantenendole distinte — due diverse forme; l'epilessia alcoolica e quella abituale dei bevitori; di natura quest'ultima non puramente alcoolica per il fatto che gli accessi si ripetono anche durante l'astinenza dal bere, a differenza della prima in cui gli accessi, sotto forma di stato epilettico o di crisi in serie, sarebbero prodotti dall'alcool e si manifesterebbero, secondo le constatazioni di Bonhoeffer, solo nei primi giorni che seguono l'intossicazione, per poi scomparire. Secondo le osservazioni di Bratz l'accesso di epilessia alcoolica che si manifesta in seguito ad un solo abuso, anche accidentale, di bevande alcooliche ordinariamente si ripete diverse volte nella stessa giornata fino a riprodurre un vero e proprio stato epilettico; trascorso però lo stato di intossicazione acuta responsabile dell'attacco, l'epilessia non si ripete se l'individuo si astiene dal bere.

III.

Il caso clinico oggetto di questa mia osservazione riguarda appunto un individuo con larga eredità patologica familiare, intossicato dall'alcool, con fenomeni morbosi che a prima vista davano tutta l'impressione di fenomeni puramente epilettici, il quale d'improvviso impugna una scure e ferisce, fortunatamente, non in modo grave, la moglie.

Per quanto riguarda i particolari del reato, dal processo verbale di denunzia dei RR. CC. e dall'esame degli incarti processuali, si rileva che il paziente, tale M. D., trovavasi nel dicembre del 1932 in compagnia della propria moglie a lavorare in un frantoio. In attesa che venisse il suo turno di macinazione, il M. si era messo a riposare in un angolo, mentre la moglie aiutava gli altri che si trovavano nel frantoio: due uomini e una donna. Ad un certo momento la donna si allontanò per andare a prendere dei recipienti in cui deporvi l'olio; nel frattempo la macchina si rese libera e la moglie del M. ritornata si avvicinò al marito che dormiva e svegliatolo lo invitò a volerla aiutare. Il M. si alzò subito e appena notò la mancanza della donna che era andata a prendere i recipienti, domandò alla moglie perchè la donna si fosse allontanata dal lavoro. Non contento della risposta esatta ricevuta dalla moglie, il M, ripetette agli altri due intenti a lavorare la stessa domanda, quindi in un baleno, scorta una scure che si trovava a terra in quei pressi, la impugnò e si diede a colpire la moglie producendole lesioni varie al collo; quindi si allontanò portando seco la scure e dandosi alla latitanza.

Per diversi giorni errò per i monti finchè raggiunto da un suo cugino che andava in giro per ricercarlo fu ricondotto a casa, dove appena vide la moglie fasciata cominciò a manifestare la sua sorpresa e a tempestarla di domande per sapere chi l'avesse ferita e perchè. Venne inviato all'ospe-

dale psichiatrico di Nocera Inferiore munito del prescritto certificato medico dal quale si rilevò che la pericolosità del paziente era legata ad una condizione di aggressività sostenuta da uno stato allucinatorio confusionale.

Riassumo in breve l'anamnesi patologica del soggetto. M. D., di anni 32; da Teora (Avellino), contadino; ammesso nell'Ospedale Psichiatrico il 24 gennaio 1933. Genitori viventi, non consanguinei, pressocchè coetanei, (circa 65 anni ognuno), entrambi contadini. Il padre apparentemente gode buona salute fisica; è però assiduo e forte bevitore di vino, d'abitudine ne assume una quantità non inferiore a un litro e mezzo al giorno. La madre pare stia bene; complessivamente ha avuto ben sedici gravidanze: tre aborti e tredici gravidanze condotte a termine. L'imputato precisa che sette tra fratelli e sorelle sono morti: sei in tenera età, uno a 23 anni in America fulminato dalla corrente elettrica. Superstiti appena sei figli: cinque fratelli e una sorella tutti passati a matrimonio.

Un fratello dell'imputato, Gerardo, è nervoso, irascibile, impulsivo, violento, dedito al vino; spesso bastona la moglie.

Il M. ha tre zii: due dal lato paterno che stanno bene, ma sono buoni bevitori, e uno dal lato materno; di quest'ultimo, allontanatosi dal paese da oltre dodici anni, l'imputato non sa dare notizie anamnestiche attendibili. Un cugino, Emidio, figlio di uno zio paterno, è «scemo» dalla nascita; « parla, ma non conchiude: se uno gli domanda una cosa non la sa spiegare « perchè la parola non la combina tanto bene; può contare 26-27 anni ».

Il M. è nato da parto a termine e fisiologico. Da bambino non ha mai frequentato le scuole, non per cattiva voglia, aggiunge, ma perchè a quell'epoca in campagna non vi era insegnamento. Ha però in seguito desiderato e sentito il bisogno di saper leggere e scrivere ed ha imparato, coll'aiuto dei suoi compagni, durante il servizio militare. Appena grandetto, a dieci anni, è stato messo al lavoro; dapprima conduceva al pascolo gli animali, quindi ha aiutato il padre in lavori campestri più semplici, infine ha cominciato a lavorare, per tempo, duramente di zappa e di vanga. A 12 anni ha sofferto malaria; nel 1921 broncopolmonite bilaterale; nel 1924 si è contagiato di blenorragia contratta in un postribolo. Nel luglio 1925 è passato a nozze con l'attuale moglie; dopo appena sette mesi di vita coniugale fu chiamato alle armi e assegnato al 42° Regg. Fanteria a San Remo. Durante il servizio militare ammalò di morbillo. Congedato ha ripreso la vita dei campi.

La moglie ha avuto sei concepimenti: tre aborti a pochi mesi e tre gravidanze condotte a termine. Una bambina è morta a cinque mesi; era di costituzione gracile, meschina nel fisico, malaticcia: « aveva la nervatura ritirata, le gambe non si lasciavano distendere ».

Ha due figli viventi: uno di circa dodici, l'altra di circa nove anni; entrambi pare siano di buona costituzione organica. Il M. ha abusato molto di vino; afferma di averne bevuto 2, 3, fino a 4 litri al giorno; un suo nipote l'ha spesso ricondotto a casa ubbriaco. Ricorda diverse ubbriacature forti. Beveva lavorando, non a bettola, e si mostra stupito come altri possa trovare eccessiva la quantità di vino da lui ingerita abitualmente.

Dal punto di vista subbiettivo il M. ricorda che da qualche mese prima del reato si sentiva di malumore, era irritabile e sospettoso, avvertiva spesso un senso di confusione nella testa, la mente gli si offuscava, si lamentava sempre di un peso al capo e gli sembrava quasi di avere le vertigini; la notte era insonne e diverse volte, d'improvviso, abbandonava il letto coniugale e usciva sulla strada, vagando per la campagna, senza meta e senza motivo.

La moglie lo rimproverava spesso per le sue distrazioni e per il suo

comportamento: « mi sembri uno stupido oggi; delle volte ragioni e delle volte no » e non aveva mancato di fargli osservare che lui talora non parlava più come prima, perchè non riusciva a pronunziare bene le parole.

Esame obbiettivo — Individuo basso di statura; appena m. 1,51. Il sistema muscolare agli arti superiori non appare eccessivamente sviluppato specie se lo si consideri in rapporto alla condizione di contadino; vi è una spiccata differenza di volume delle masse muscolari nelle due braccia con maggiore sviluppo della muscolatura a sinistra. Discretamente sviluppato il pannicolo adiposo, specie al tronco. Capelli folti, lisci, di colore castagno scuro, con vortici irregolari di cui uno a destra, quasi sulla linea di impianto frontale. All'occipite si nota una cicatrice lineare, di vecchia data, lunga circa 3 cm., esito di ferita riportata all'età di dieci anni in seguito ad un colpo di pietra. Cranio simmetrico, piuttosto ristretto in tutti i diametri. Fronte bassa con bozze pochissimo sporgenti; sopracciglia dello stesso colorito dei capelli. Nessuna anomalia a carico degli occhi; pupille eguali e normali: iridi di colore castagno chiaro. Conformazione a cupola della volta palatina. La dentatura presenta anomalie di forma e di struttura: denti tozzi, piccoli, ma impiantati bene senza diastema nè accavallamenti. Orecchie situate allo stesso livello, leggermente appiattite, con lobuli aderenti. Collo breve, tozzo, largo. Torace cilindrico, senza vizi di conformazione; scarsi e lunghi peli castagni sotto le ascelle, rarissimi alla parte anteriore del torace sullo sterno. Mammelle bene sviluppate con capezzoli allo stesso livello. Il bicipite di sinistra forma una bozza prominente molto più sviluppata di quella del muscolo omonimo del lato opposto; la misurazione comparativa fa rilevare una circonferenza maggiore (2 cm.) nel segmento dell'arto sinistro. Mani tozze, grossolane, callose, da contadino, con pelle ruvida e di colorito brunastro. Addome piatto, di volume normale; si osservano pochi peli sulla linea alba, dall'ombelico al pube. Nessun vizio di conformazione a carico delle ossa del bacino. Organi genitali bene sviluppati. Nulla a carico degli arti inferiori.

All'esame del sistema ghiandolare si riscontra micropoli-adenopatia laterocervicale più spiccata a sinistra, ove si palpano distintamente numerosi piccoli gangli linfatici, duri, mobili, indolenti. Un grosso ganglio si palpa ancora alla regione epitrocleare sinistra ed uno più piccolo a destra. Notasi ancora adenopatia inguinale bilaterale. Cuore nei limiti normali; impulso cardiaco valido; nulla a carico degli apparati valvolari. Numero delle pulsazioni alla radiale 70. Espansabilità polmonare eguale e normale d'ambo i lati; esame plessimetrico negativo; all'ascoltazione qualche sibilo diffuso su tutto l'ambito polmonare (nei giorni precedenti l'osservazione il M. ha sofferto una lievissima affezione catarrale tracheo-bronchiale). Numero degli atti respiratori in posizione seduta 24. Funzioni gastro intestinali normali; negativo l'esame degli organi addominali. Alvo regolare. Funzioni sessuali conservate e normali. Esame delle urine: negativo. Wassermann sul sangue: negativa. Peso del corpo: Kgr. 56. Nulla a carico delle diverse forme di sensibilità generica e specifica. I vari riflessi mucosi e cutanei sono normali sia per quanto riguarda l'intensità della reazione nei confronti di un soggetto normale, sia per quanto riguarda l'eguaglianza di essa comparativamente nei due lati del corpo.

Vivaci d'ambo i lati, ma eguali i rotulei. Assenza di riflessi patologici. Riflessi dell'iride alla luce, all'accomodazione, alla convergenza, al dolore: normali. Esiste lieve grado di dermografismo rosso persistente.

L'andatura è un po' pesante, impacciata, indecisa. Conserva bene senza

barcollare la stazione eretta, a piedi riuniti, ad occhi aperti; molto meno sicuramente ad occhi chiusi. Assai incerta la stazione eretta su un solo piede. Linguaggio parlato, normale per pronunzia. A mani protese in avanti si nota un lieve tremore delle dita sotto forma di piccole oscillazioni; lievi tremori si osservano ancora alle palpebre ad occhi socchiusi e alla lingua protrusa. L'esame della forza di pressione misurata col dinamometro conferma il parziale mancinismo motorio dell'imputato.

ESAME PSICHICO. — Ad un primo esame il M. si presenta in atteggiamento di persona lievemente depressa nel tono psichico; cammina quasi con circospezione, si avvicina con fare umile, rispettoso, dimesso. A tratti il volto assume l'espressione di persona preoccupata. Alquanto torpido, si muove con lentezza. La mimica è poco vivace; nel prosieguo delle indagini essa però diventa mutevole in rapporto al contenuto affettivo. Parlando, in genere, gesticola poco. Sa di trovarsi in presenza del perito e nelle ulteriori sedute si mostra più aperto e fiducioso. All'interrogatorio risponde prontamente, con franchezza, senza reticenza o dissimulazione.

L'orientamento è perfetto; il M. mostra di avere esatta conoscenza del luogo, del tempo e di sé stesso. La percezione abbastanza pronta nei ripetuti esami cui è stato sottoposto il periziando non ha mai rivelato anomalie del suo contenuto. L'attenzione è desta, viva, resistente e il M. riesce senza distrarsi a trattenersi anche a lungo sul pensiero che svolge. Notevoli sono al contrario le deficienze a carico della sua vita anteatta, periodi che ricorda molto confusamente e inesattamente.

Del reato commesso non conserva memoria alcuna; interrogato al proposito risponde:

« Dentro la testa mi diceva sempre il pensiero che mia moglie mi avesse tradito; avevo lavorato 24 ore e mi ero messo a riposare due o tre ore; svegliatomi ho trovato un'accetta che io portavo per difesa, l'ho presa e con essa ho colpito al collo mia moglie perchè il pensiero mi diceva che mi tradiva. Una volta camminando per la strada sentii una voce che diceva: *guarda, guarda bene;* io mi voltai e non vidi nessuno. Un'altra volta davanti a una masseria vidi un uomo vestito di bianco che batteva a terra dei colpi con una chiave e poi con essa fischiava; andavo vicino per vedere chi fosse e scompariva e così tre volte di seguito ho rifatto la strada per assicurarmi chi fosse.

Dopo che ferii mia moglie mi misi a girare per la campagna in un bosco vicino... non ricordo con precisione quanti giorni fui nel bosco... un mio nipote mi vide e mi ricondusse a casa e là trovai mia moglie fasciata tanto che io domandai: *chi ti ha ferito vicino al collo?* e lei: *prima mi hai ferito e poi mi domandi chi mi ha ferito?* Non mi ricordo che ho ferito mia moglie; quello che dico lo dico perchè l'ho saputo da mia moglie e da mia madre che me l'hanno detto. Non mi ricordo se mi hanno chiamato o mi sono alzato solo; non mi ricordo nemmeno di avere domandato a mia moglie dove era andata la donna che lavorava nel frantoio ».

La ricerca sulle cognizioni elementari dell' imputato dimostra che se il suo patrimonio mentale non è molto ricco, esso però è ben proporzionato alla sua condizione sociale di contadino cresciuto nei campi, per giunta senza istruzione, del tutto analfabeta fino a quando il servizio militare lontano dal suo paese non gli ha fatto riconoscere la necessità di saper leggere e scrivere e fornito l'opportunità di imparare.

Nei riguardi della vita affettiva la sfera dei sentimenti altruistici è ben rappresentata; non mancano idee di moralità. Il M. è in grado di com-

prendere l'utilità o il danno che una determinata azione buona o cattiva può arrecare ad altri.

Richiesto dei suoi precedenti giudiziari non cerca di attenuare la valutazione obbiettiva dei reati da lui commessi, ma si limita a giustificarsi adducendo considerazioni che rivelano un grado di deficienza critica non un vero e proprio deficit del senso etico. La prima condanna afferma di averla avuta all'età di 13-14 anni perchè un uomo gli chiese un asino e lui trovatone uno nei campi glielo portò. Un'altra volta fu condannato perchè si appropriò di un tronco di albero che trovavasi per terra nel bosco ritenendo fosse stato lasciato come legna da rifiuto e autorizzatovi dalla consuetudine che nel suo paese tutti vanno a far legna nel bosco. Durante il servizio militare consegnò a un calzolaio un paio di scarpe da soldato perchè gliele scucisse e ne riformasse un paio di stivaletti su misura; per tale mancanza fu accusato di furto.

Conosce che vi sono le leggi e sa di avere degli obblighi verso la società; ha in fitto un podere che coltiva e si preoccupa che la moglie sola anche lavorando tutto il giorno e facendosi aiutare, non riesca a guadagnare tanto da mettere da parte la somma che annualmente deve al suo padrone.

I sentimenti familiari sono desti e vivaci; afferma di aver sempre voluto bene alla moglie ed ai figli e si mostra sorpreso e nello stesso tempo addolorato come mai « *sia potuto succedere una cosa simile* »; di essere stato cioè lui stesso a ferire sua moglie. Ammette di aver litigato qualche volta in famiglia, ma solo negli ultimi tempi quando si sentiva la testa pesante e confusa. Insistendo nell'interrogatorio nei riguardi della presunta infedeltà della moglie risponde che l'ha ritenuta vera solo nel periodo in cui era « ammalato con la testa » e di non avere avuto altri indizi che la moglie lo tradisse all'infuori di quelli che si riferiscono al contenuto dei disturbi percettivi presentati dal M. all'epoca del reato. Aggiunge ancora di essere, oggi che si sente bene, sicuro della fedeltà di sua moglie attaccatissima a lui buona donna di casa, premurosa coi figli e lavoratrice instancabile.

Sempre a proposito della sfera affettiva si osserva che il M. col personale dell'istituto nel quale trovasi ricoverato si mostra largo di gratitudine: alla famiglia scrive assiduamente, dei figli si ricorda con rimpianto. Non ha mai espresso sentimenti di rancore, di odio o di vendetta. I sentimenti religiosi non molto vivi riflettono con la concezione primitiva che l'imputato ha della divinità, la povertà del patrimonio intellettivo.

IV.

Un rapido esame ai dati anamnestici ci permette di osservare facilmente quanto sia largamente rappresentata l'eredità patologica familiare: padre alcoolista, un fratello dell'imputato, Gerardo, soggetto impulsivo, violento, dedito al vino; due zii alcoolisti; un cugino, figlio di uno di essi, « scemo dalla nascita ». Gli aborti della madre del M., la polimortalità infantile con una percentuale abbastanza alta nei confronti del numero di gravidanze condotte a termine, la tendenza al vino e agli impulsi, il nervosismo e la reattività brutale del fratello Gerardo, che anche a volerlo considerare benevolmente non si può non ritenerlo un neuropatico a carattere violento, l'arresto evolutivo grave psichico, fors'anche somatico, con ripercussioni notevoli a carico del linguaggio articolato del cugino Emidio — soggetto in cui sono chiare alterazioni mentali intese in senso largamente deficitario — sono tutti elementi che confermano quanto grave è nella famiglia del M. quella

labe ereditaria in cui il processo degenerativo intacca fortemente la vitalità dei suoi componenti.

Passando a considerare più da vicino il M. nelle sue tendenze, nello sviluppo psico-somatico, nella sua capacità formativa rilevabile nella sua prole, raccogliamo ancora nuovi elementi per ammettere le nefaste conseguenze eredologiche degenerative.

Sono esse legate alla intossicazione alcoolica cronica dei suoi avi?; intossicazione che secondo le affermazioni di ESQUIROL, MOREL, SÉGUIN, LUCAS, FRISCO ecc. più di qualsiasi altra turberebbe lo scambio molecolare organico producendo nei discendenti una insufficienza formativa del sistema nervoso, con tutte le stigmate di una organizzazione fisicamente, mentalmente e moralmente difettosa?

Si è ammesso a tal proposito che l'influenza dell'alcoolismo degli ascendenti sulla prole si manifesterebbe attaccando il potere generativo per speciali e localizzate alterazioni chimiche degli elementi specifici degli organi sessuali, ma dall'esame dei risultati sperimentali per opera dei diversi ricercatori si perviene alla conclusione che allo stato attuale regna ancora moltissima oscurità sull'azione modificatrice dell'alcool sulla prolificità dal duplice punto di vista quantitativo e qualitativo.

Le ricerche non sono poche, anzi è tutta una lunga serie: dalle prime e lontane del DARESTE (1891) a quelle di ORIZA, REIS, FERÉ, MARTINOTTI, MIRTO, CENI, FRISCO, FRICK di Zurigo: Autori di cui alcuni ammettono un'influenza perturbatrice sul plasma germinativo; a quelle di TODDE, AGOSTINI, ROECH, BENNI e CARNIER, TRIBOULET e MIGNON che confermando i risultati di NICLOUX avrebbero accertata la esistenza della impregnazione alcoolica degli organi sessuali negli ascendenti e del sangue del feto e il passaggio dell'alcool dal latte materno al poppante; di FOREL che avrebbe riconosciuto la presenza di alcool nel liquido seminale e negli umori femminili, la quale paralizzerebbe gli elementi germinali nel loro movimento ostacolando di conseguenza la fecondazione; sino a quelle più recenti di WELLER (1930) che avrebbe osservato rallentamento della spermatogenesi, desquamazione e riduzione dell'epitelio germinale, vacuolizzazione del citoplasma e del nucleo ecc.

Ora non è certo facile dire come l'alcool contenuto nei vasi possa agire sugli organi sessuali e sui prodotti del concepimento non riuscendosi a comprendere, come osserva il PALMIERI, in quale modo esso può esplicare una azione deleteria sull'uovo o sullo spermatozoo lontani dalla corrente sanguigna e linfatica.

La stessa diminuzione di natalità prodotta dall'alcool — frequentissimo sarebbe l' aborto secondo LANCEREAUX per turbe ovariche — ritenuta finora indubbia, non è stata affatto confermata nè dalle ricerche di C. V. WELLER (1930) che su nove alcoolizzati cronici gravissimi ha trovato in sette spermatozoi, nè dalle indagini statistiche di C. DE ARENAZA (1927) che su 2400 famiglie di alcoolizzati avrebbe riscontrato una natalità maggiore (5,25 bambini per famiglia) rispetto alle sobrie (4,22).

Se da una parte non appare troppo chiaro il meccanismo col quale l'alcool agendo sulle cellule germinali può indurre alterazioni ereditarie vere e proprie e dall'altra manca la conferma sperimentale della diminuita natalità eredo alcoolica, non perde certo di valore la constatazione precisa che i figli degli alcoolizzati, quando non muoiono in tenera età, presentano una minore resistenza organica e tale ereditarie sopratutto di natura neuropsicopatica. Da una statistica di DEMME si rileva che la metà dei bambini alcoolizzati muore nella prima settimana; ROUBINOWITCH e LADRAGUE affermano

che oltre il 50 % dei fanciulli di Parigi e di Londra muoiono prima dei tre anni per eredità alcoolica con fatti di eclampsia e di meningite tubercolare che è propria degli eredo alcoolisti. Lo stesso LADRAGUE ha potuto osservare che molte donne alcooliste che di regola abortivano riuscivano ad avere figliuoli vivi e vitali se sottoposte a un regime igienico.

Anche in tale campo non mancano minute ed estese ricerche sperimentali; a quelle del MONTESANO, MARCHIAFAVA, BIGNAMI, BIANCHI, NAZARI ed altri ancora, si sono aggiunte in questi ultimi tempi quelle recentissime della scuola neuropatologica di Tartu: diminuzione della eccitabilità della corteccia cerebrale nei conigli figli di alcoolizzati (F. GRANT); lesioni corticali specie della glia e del sistema vasale (V. UEPRUS); iperplasia connettivale nel timo, aumento dei follicoli nella tiroide, lesioni macro e microscopiche nei surreni e nell'ipofisi (S. SORRA).

* * *

Noi possiamo ora proporci la soluzione del seguente quesito: l'alcoolismo stesso del M. deve ritenersi anche esso una triste eredità dei suoi avi?

A prescindere da quei pochi casi in cui i figli degli alcoolizzati sono spinti al bere per imitazione familiare è stata sempre osservata e riconosciuta anche in questo campo l'influenza di una tendenza ereditaria, per quanto anche in questo campo non manchino opinioni discordi non riuscendo ancora ben chiaro come dal padre alcoolista possa trasmettersi tale tendenza.

Di fronte alle recenti conferme di M. Boss (1929) che su 1026 alcoolizzati, ricoverati in poco più di un ventennio nella Clinica psichiatrica di Zurigo, ha trovato in oltre il 50% il padre bevitore e a quelle di M. BRUN (1930), della clinica psichiatrica di Vienna, che avrebbe osservato che la maggior parte degli alcoolizzati è tarata da alcoolismo degli ascendenti, per lo più direttamente dei genitori, stanno le smentite non meno recenti di C. GERINI (1930) che riferisce di aver potuto osservare su 1793 soggetti l'eredità alcoolica riconoscibile chiaramente solo nel 10,43% dei casi. Secondo BEWAN-LEVIS (1906) la degenerazione psichica del figlio alcoolizzato si manifesterebbe appunto come perdita o indebolimento dei poteri inibitori per cui egli non sarebbe capace di resistere all'impulso del bere; tanto da far scrivere al PALMIERI nel suo recentissimo (1933) lavoro sull'alcoolismo come problema medico-legale, se non sia il caso di riconoscere nell'abnormità di questa tendenza all'alcoolismo la tara degenerativa più caratteristica trasmessa all'erede.

Le diverse malattie dal M. sofferte, la statura molto al di sotto della norma, la scarsezza del sistema pilifero specie al tronco, la conformazione a cupola del palato, le distrofie dentarie, il 50 % degli aborti della moglie sul numero dei concepimenti, la morte a cinque mesi di una bambina deficiente somatica grave: tutto quanto sopra costituisce ancora una larga serie di manifestazioni displastiche che troverebbero la loro origine nella tara eredoalcoolica, in perfetto accordo con l'opinione sostenuta dalla maggior parte degli autori: DEMAUX, DECHAU, NOIROT, MARCÉ, PERRIN, MAGNAN, DEMME, ROUBINOWITCH, MOREAU, FERÉ, BINSWANGER, LEGRAIF, ECHEVERRIA, MARTIN, NEUMANN, LANCEREAUX, VOISIN, CLARCKE, TONNINI, MOREAU DE TOURS, RONCORONI, BOURNEVILLE, VILDELMONT, SEPPILLI e LUI; per quanto il POHLISCH riferisce di non avere nella discendenza di 58 bevitori con delirium tremens potuto dimostrare nè frequenza di aborti, nè aumentata mortalità infantile, nè infine difetti somatici o minorazioni psichiche

in dipendenza causale con una forma così grave di alcoolismo cronico paterno.

Oltre a tanto gravame ereditario a carattere squisitamente degenerativo si osservano nel M.: enuresi notturna in tarda età, incubi, sogni paurosi, manifestazioni sonnamboliche, disturbi della percezione, cospicua eccitabilità nervosa con reazioni violente, rapide, immotivate.

In presenza di tali elementi morfo e psicopatologici l'ipotesi che subito si affaccia alla mente è quella che lascerebbe ammettere la esistenza nel M. di una costituzione epilettica, tanto più se ci si riporta all'opinione largamente sostenuta da quasi tutti, non solo alienisti, ma medici comuni, che concordemente fino a poco meno di un trentennio fa, riconoscevano nell'alcoolismo degli ascendenti e nella eredità neuropsicopatica familiare una parte preminente nella genesi della epilessia genuina, (Nothnagel, Westphal, Fürstner, Kraft-Ebing, Cristian, Francotte, Ottolenghi, Seppilli, Lui, Pîanetta, Bratz, Salgò, Roubinowitch, Bianchi ecc.); parte che secondo alcuni bastava per assumere un valore di importanza non solo etiologica ma financo diagnostica se non decisiva almeno assai rilevante.

Le stigmate antropologiche degenerative avrebbero confermato con la loro presenza il concetto che si aveva allora di una lesione puramente degenerativa ed ereditaria; concetto che ha perduto molto del suo valore dalle indagini più recenti secondo le quali l'eredità diretta è chiaramente riconoscibile solo in poco più di un decimo dei casi, analogamente a quanto si verificherebbe per l'alcoolismo dei genitori e per la stessa lue (Rüdin).

V.

Il M. d'altra parte è un soggetto fortemente intossicato dall'alcool; si impongono quindi all'esame e al giudizio del perito chiari i seguenti quesiti:

a) trattasi — nel delitto impulsivo da lui commesso — di un semplice equivalente epilettico che tanto spesso decorre come una psicosi acuta da intossicazione alcoolica?

b) o di vera e propria psicosi alcoolica senza epilessia, ipotesi tanto più ammissibile in quanto gli alcoolizzati cadono periodicamente in eccessi che possono dar luogo ad attacchi epilettiformi o a disturbi psichici molto simili alla psicosi epilettica?

c) o infine delle due forme insieme: un accesso di psicosi alcoolica che si sviluppa sopra un costituzione epilettica o un attacco di psicosi epilettica preparato da lungo tempo dall'azione degenerante dell'alcool, vera e propria secondo alcuni epilessia alcoolica, che come sempre si osserva, si sarebbe manifestata in degenerato ereditario con disposizione latente alla epilessia?

L'enuresi notturna in età non infantile, per quanto molto spesso può deporre per un vero attacco convulsivo o costituirne un equivalente larvato, non è certo in linea generica un elemento diagnostico che possa prendersi in seria considerazione, tanto più poi nel caso in esame di un soggetto alcoolista in cui può aversi in seguito a copiose libagioni specie nel sonno e per effetto dell'alcool un rilasciamento degli sfinteri con perdita involontaria di urina.

Gli stessi incubi, i sogni paurosi, le manifestazioni sonnamboliche non sono affatto esclusive dell'epilessia, anzi con notevolissima frequenza si osservano nel corso dell'intossicazione alcoolica. Il Francotte cita sei casi di sonnambulismo dovuto all'alcool e un caso viene riportato dal Kraft-Ebing nel suo trattato di psicologia forense. I disturbi percettivi, illusionali od

allucinatori, che trovano un terreno favorevolissimo anche nel cervello dell'epilettico (Ottolenghi) costituiscono però l'appannaggio più caratteristico e frequente specie dell'alcoolismo cronico. Nel M. precedentemente alla intossicazione alcoolica non si osservavano disturbi di coscienza non solo nel senso di perdita anche brevissima istantanea della conoscenza, ma nemmeno in quello di cambiamento lucido della personalità (De Sanctis); anche prima del reato il M. non ha presentato altri fenomeni all'infuori di uno stato di ottusità mentale da intossicazione alcoolica.

Per ammettere quindi l'esistenza di una epilessia psichica più o meno latente l'unico criterio valido e che oggi non può trascurarsi di prendere in esame è quello di estendere le ricerche su tutta la personalità del M., tanto più quando si considera la positività dell'esame antropopsicologico che ha rivelato la esistenza di manifestazioni antieuritmiche sia nel lato ereditario che somatico. A prescindere dalla degenerazione somatica, in tale forma morbosa l'esame minuto permette quasi sempre di mettere in evidenza i caratteri di una degenerazione psichica congenita, primitiva che vi si riscontrerebbe molto più frequentemente di quanto non si osserva negli epilettici convulsionari, nei quali peraltro può anche mancare; degenerazione alla quale è dovuta la speciale gravità della epilessia psichica (Ottolenghi, Brugia, Magnan) ed il cui esatto riconoscimento assume una particolare e somma importanza quando si tratta di valutare lo stato di anormalità o morbosità dei soggetti nei riguardi del giudizio sulla imputazione o pericolosità di essi.

Si tratta cioè di rilevare quello « speciale carattere » — diverso dalla costituzione epilettoide facile a riconoscere al di fuori degli accessi e descritto esaurientemente ad opera delle scuole di Lombroso e di Ferri — che corrisponde a quell'*epilettoidismo* individuato e dimostrato nella sua realtà dal De Sanctis ed il cui concetto da questi e dai suoi discepoli è stato introdotto nel campo della psichiatria forense.

Il M. ha presentato, è vero, alterazioni a carico dell'umore spesso chiuso, ostile, variabile; eccitabilità nervosa; reazioni rapide a carattere esplosivo per motivi insignificanti; refrattarietà al lavoro sia fisico che mentale; ma tali disturbi sono troppo limitati nel tempo e troppo direttamente condizionati allo stato di intossicazione alcoolica cronica perchè possano avere un valore decisivo. Di fronte alla scolarità negativa nell'infanzia per mancanza di insegnamento e per il valore trascurabilissimo che i contadini davano, specie prima, all'istruzione dei figli che preferiscono ancora oggi avviare subito al lavoro dei campi, vi è il desiderio di apprendere e il tentativo riuscito durante il servizio militare al punto da colmare convenientemente tale deficienza. Da bambino e finchè non si è profondamente intossicato di alcool il M. non ha presentato alterazioni della loquela, nè delle funzioni motorie, non disturbi del sonno e nemmeno tendenze criminali.

Del resto lo stesso De Sanctis, specialmente quando sia in giuoco la imputabilità penale, vuole che la diagnosi di epilettoidismo sia suffragata da altri dati: convulsioni infantili a sintomi di spasmofilia, eredità epilettica, emicrania alcoolica o luetica, traumi cefalici nell'infanzia, terrori notturni o disturbi di sonno, enuresi notturna nella seconda infanzia o fanciullezza. Ora per quanto è stato possibile indagare di tutti questi dati risulta in modo indubbio solo quello che si riferisce alla eredità alcoolica. D'altra parte lo stesso De Sanctis fa osservare che l'interpetrazione di una crisi di collera furiosa quanto si voglia seguita da depressione psichica in un soggetto che non abbia avuto mai attacchi epilettici è sempre molto delicata, sembrando molto improbabile una epilessia psichica senza periodicità.

Non mancano nella letteratura osservazioni di bevitori con sindromi

speciali accessuali con caratteri epilettoidi; il Seppilli riferisce di averle osservate nel manicomio di Brescia, il Pianetta ha descritto quattro casi nel suo lavoro sull'affinità di alcune forme di psicosi alcoolica con l'epilessia psichica; anche Tamburini nel suo lavoro — dipsomania ed alcoolismo — ha descritto il caso di un alcoolista che sotto un accesso di delirio allucinatorio incosciente aveva commesso un omicidio senza un movente alcuno. Tale tinta epilettoide della intossicazione alcoolica non autorizza affatto ad ammettere l'esistenza di una personalità epilettica.

I dati subbiettivi ed obbiettivi del M. e le sue manifestazioni condottuali nel periodo che ha preceduto immediatamente il reato mettono in piena evidenza le condizioni morbose del paziente preesistenti al fatto e legate indubbiamente ad uno stato di intossicazione alcoolica.

Il M. espone chiaramente tutta la fenomenologia classica di tale tossicosi; dai primi sintomi prodromici: malumore, irritabilità, confusione nelle idee, incapacità attentiva, cefalea, senso di vertigine, ai sospetti vaghi, rudimentali della infedeltà muliebre, fino alle interpretazioni deliranti dei più futili avvenimenti.

In seguito la comparsa dei disturbi percettivi — allucinazioni acustiche con voci distinte « *guarda, guarda bene* » e visive sotto forma di fotopsie: — l'uomo tutto bianco ricorda le immagini evanescenti dei fenomeni sensoriali visivi propri degli alcoolizzati — apporta nuovi elementi allo sviluppo di interpretazioni deliranti di riferimento che alimentano sempre più il delirio geloso del M.

Alla stessa moglie non era passato inosservato tale stato morboso in cui egli si trovava proprio per effetto dell'azione deleteria del vino copiosamente ingerito: come non riconoscere nelle fedeli osservazioni muliebri la voce tremula, inceppata e parafasica e quello stato di ottundimento mentale, di ebetismo con scarsa capacità attentiva caratteristici degli alcoolizzati abituali?

All'epoca del reato quindi il M. trovavasi già in istato di vera e propria alienazione mentale e precisamente in istato di allucinosi alcoolica; in tale condizione psicopatica che non gli ha impedito di avere per un certo tempo la coscienza quasi completamente lucida, più o meno normale l'orientamento, continua e produttiva la capacità lavorativa, il M. era sempre dominato dal suo delirio e dalle sue allucinazioni.

E' bastata una circostanza banalissima, adatta però per dare motivo a nuove e più vivaci interpretazioni deliranti — la mancanza della donna recatasi a prendere un recipente per l'olio — perchè nella mente del M. si ridestassero subitaneamente i sospetti da tempo avuti della infedeltà della moglie, sospetti cui già davano l'apparenza di realtà le concezioni erronee sostenute dai fenomeni sensoriali presentati dall'imputato.

La carica di tensione emotiva violenta ed intensa provocata dallo stato di esaltamento psichico del M., nella febbre di sapere che cosa avesse potuto far la moglie coi due uomini soli senza il controllo della donna, ha determinato un offuscamento completo della coscienza, un vero e proprio accesso confusionale per nulla dissimile dagli stati crepuscolari epilettici — intesa in tal senso alcuni riconoscono l'esistenza nosologica della epilessia affettiva — durante il quale venuta meno la compartecipazione di una volontà attiva e di validi freni inibitori, la coscienza ha rapidamente perduto ogni direttiva e ogni connessione logica.

Bloccate quindi le risorse di una critica sana, correttrice di morale e di convenienza, il M. ha esploso in un impulso istintivo di volere forse

vendicare un'onta sofferta e fulmineamente ha afferrato la scure che trovavasi sotto i suoi occhi e ha colpito la moglie.

In tale stato confusionale con la perdita completa di ogni ricordo dei fatti verificatisi è rimasto parecchi giorni e trovavasi ancora quanto è capitato sotto l'osservazione del sanitario cui si deve il certificato in base al quale l'autorità competente ha disposto il ricovero in via provvisoria in un istituto psichiatrico.

Che si tratti proprio di un accesso allucinatorio alcoolico è dimostrato oltre che dalla mancanza di manifestazioni pregresse di epilessia anche in forme tenui o di equivalenti o di epilettoidismo, dai comuni sintomi di inizio, dallo sviluppo rapido di tale forma psicopatica — qualche mese appena —, dai reperti dell'esame neurologico, dal delirio misto persecutorio e geloso sostenuti da disturbi sensoriali con interpretazioni deliranti di riferimento, principalmente dall'ulteriore decorso della malattia che di solito recede in poco tempo purchè si assicuri una rigorosa e protratta astinenza dal vino e dalla completa scomparsa durante il periodo di astinenza di ogni più lieve manifestazione parapatologica che avesse potuto richiamare alla mente l'esistenza di un epilettoidismo latente.

A mano a mano difatti le voci e le immagini evanescenti si sono diradate fino a scomparire completamente e le formazioni deliranti del tutto rettificate. Negli ultimissimi giorni l'umore è ritornato normale; durante tutta la degenza in ospedale l'infermo si è mostrato docile, remissivo, rispettoso con tutti; al lavoro è stato sempre attivo ed assiduo; con viva premura ha richiesto la dimissione preoccupato per la sorte dei suoi interessi e dei suoi familiari.

Si è concluso adunque — rispondendo ai quesiti posti al perito dalla legge, col ritenere il M. un soggetto con un fondo di lieve deficienza psichica originaria sostenuta da una larga e grave eredità morbosa: che egli ha commesso il reato durante un accesso psicopatico che gli ha tolto completamente la capacità di intendere e di volere: che peraltro è suscettibile di guarigione stabile pur rimanendo in fondo, un lieve deficiente originario, non pericoloso: che l'accesso psicopatico è stato costituito da una impulsione fulminea strettamente legata allo stato in cui il periziando trovavasi all'epoca del reato, di allucinosi, in rapporto ad una condizione di intossicazione alcoolica preesistente.

LETTERATURA

Abadie — Etiologie générale de l'épilepsie commune. Rapport au Congrès Neurologique International - Londres juillet-août 1935.

Aschaffenburg — Ueber gewisse Formen von Epilepsie - Neur. Centralblatt, anno 95, pag. 619.

Baccelli — Parossismi alcoolici ed epilettici - Il Policl., 1898.

Bewan-Lewis — The Journ of Ment. Science 1906, aprile.

Bourneville — Influence étiologique de l'alcoolisme sur l'idiotie - Progrès Médical, 1897, pag. 21.

Bourneville — Action de l'alcoolisme sur la production des maladies nerveuses - Arch. de Neur., 1898, n. 36.

Brun M. — Roczn. psychjatr., 1930, Fasc. 13, pag. 215.

Bucelli — Parossismi alcoolici ed accessi epilettici - Gazzetta degli Ospedali, 98, n. 46.

Binswanger — Die Epilepsie - (Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel), Wien, 1899.

Bonhöffer — Frenosi alcooliche. Leyden-Klemperer - La Clinica contemporanea, Vol. VI°; Psichiatria - Società Editrice Libraria.

BRATZ — Alkohol und Epilepsie - Allg. Zschr. f. Psych., 1899, Bd. 86.
BUSCAINO V. M. — Etiologia speciale dell'epilessia - Relazione al Congresso Internazionale di Neurologia, Londra, luglio-agosto 1935.
CENI — Influenza dell'alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti - Riv. sperim. di Fren. Vol. XXX, Fasc. II-III.
CRISTIANI — Contributo psichiatrico-forense allo studio dell'Epilessia ed Alcoolismo - Atti del XIV° Congresso della Società Freniatrica Italiana, Perugia, maggio 1911.
D'ANNA — L'avvelenamento acuto e cronico da alcool - Tipografia Marsala, 1930.
DE ARENAZA C. — Semana Médica, 1927, n. 18.
DEMEAUX — L'ivresse considerée comme cause d'épilepsie - Compt. rend., Vol. 41, 1860.
DEMME — Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus der Kinder. - Stuttgart, 1891.
DRONET — Récherches sur l'épilepsie alcoolique - Ann. med. psych. 1875.
ECHEVERRIA — Alcoolic Epilepsy - Journ. of ment. Science, Vol. XXVI, 1881.
ELIE — De lépilepsie alcoolique - Thèse de Paris, 1907.
FRISCO — Influenza perturbatrice dell'alcool sul plasma germinativo ed ereditarietà morbosa dei discendenti consecutiva all'alcoolismo dei genitori - Annali clin. mal. ment. e nerv. R. Univ., Palermo, 1909.
GALLE — Ueber die Beziehungen des Alkoholismus zur Epilepsie - Inaug. Diss. Berlin, 1881.
GELMA — Considérations sur les rapports de l'épilepsie latente avec l'alcoolisme - Thése de Paris, 1908.
GERINI C. — Rass. Studi Psich., 1930, 19, pag. 595.
Die Erregbarkeit der Grosshirnrinde bei Nachkommen von Alkoholikern - Folia neuropath. Eston., 1931, Vol. X, pag. 1-26.
HEISE — Uber Epilepsie alkhol. Diss - Berlin, 1890.
JOFFROY — Alcool et alcoolisme - Gaz. des Hop., n. 25.
JOFFROY — Des rapports de l'absintisme et de l'alcoolisme avec l'épilepsie - Gaz. Hebd. 1900.
KUEFFNER — Zschr. f. d. ges. Neur. und Psych., 1927, fasc. 1-2.
LUI — Eredità ed alcoolismo - Annali di Neur., 1900.
MAGNAN — Alcool, absinthe, épilepsie - Congrès de Genève, 1877.
MARCHAND — L'automatisme ambulatorie épileptique - Ann. méd. psych. 14 serie, T; II° décembre 1933, pag. 608.
MARTIN — De l'alcoolisme des parents considéré comme cause d'épilepsie chez leur descendents - Ann. med. Psych, 1879, t. I°; Serie IV.
MIGNOT — La prédisposition aux accidents mentaux de l'alcoolisme chronique - Ann. med. Psych., 14 Serie, t. I°, mars 1933, p. 300.
MILOUX — Determination d'un alcoolisme congénital - Thèse de Paris, 1900.
NEUMANN — Ueber die Beziehung zwischen Alkoholismus und Epilepsie - Dissert, Strassburg, 1897.
NICLOUX — Determination d'un alcoolisme congenital - Thèse de Paris, 1900.
PALMIERI V. M. — L'alcoolismo come problema medico-legale - Soc. an. Istituto Editoriale Scientifico, Milano, 1933.
PIANETTA — Affinità di alcune forme di psicosi alcoolica coll'epilessia psichica - Il Manicomio, 1901.
POHLISCH — Monatschr. f. Psych. u. Neur., 1927, Vol. LXIV, fasc. 1-2.
PRATI — Alcoolismo ed epilessia - Ann di Fren. e scienze aff. - 1906.
RAMELLA — Contributo clinico allo studio dell'epilessia alcoolica - Arch. di Psich., 1908.
REDLICH — Bemerkungen zur Alkohol-Epilepsie - Epilepsia, I, Fasc., 1909.
RENAULT — Alcoolisme genital - Thèse de Paris, 1902.
RICHARD — Un mot sur quelques rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie - Thèse de Paris, 1876.
SEPPILLI — Alcoolismo ed epilessia - XIV° Congresso della Società Freniatrica Italiana, Perugia, maggio 1911.
SNELL — Ueber die Wirksamkeit der Irrenanstalten in der Bekämpfung des chron. Alkoholismus. Neur. Centralblatt, 95, p. 524.

SOLLIER — Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme, 1889.
SÖRRA S. — Die makro - u. mikroskopischen Veränderungen der Nebennieren, Schilddrüse, Thymus u. Hypophyse bei Nachkommen von Alkoholikern - Folia Neuropath Eston., 1931, Vol. X, pag. 37-61.
SORRA S. — Sui rapporti tra alcoolismo e nevropsicopatie in Italia - XIII° Congresso della Società Freniatrica Italiana, sett.-ottobre 1907.
SULLIVAN — A note of the influence of maternal inebriety on the offspring - The Journ. of ment. science, 1899, luglio.
TRIBOULET H. e MIGNOT F. R. — Traité de l'Alcoolisme - Masson et C. Editeur, Paris, 1905.
TRIBOULET H. e MIGNOT F. R. — L'alcoolismo nel Trattato di Medicina di Roger - Widal e Teissier, Vol. VI°, Masson et C. Editori, Parigi.
UEPRUS V. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Alkoholismus der Eltern auf Bau und Entwickelung der Hirnrinde und der Subcorticalganglien bei der Nachkommenschaft - Folia Neuropath Eston., 1931, Vol. X, pag. 74-105.
VOLPINI — Sulle psicosi alcooliche nel Lazio ecc. - Il Policl. 1896, n. 2.
WARTMANN — Alcoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen - Arch. f. Psych. u. Nerven. Bd. 29, pag. 933, 1897.
WELLER C. V. — Amer. Journ Path., 1930, Vol. VI°, pag. I.
WILDERMUTH — Zur Etiologie der Epilepsie - Festschr. des Stuttgarter arzt Ver., 1897.

SOMMARIO - SOMMAIRE - SUMMARY - ZUSAMMENFASSUNG

L'A., dopo avere accennato alla estrema difficoltà di differenziazione etiogenetica e clinica tra alcuni episodî psicopatici a spiccata identità sintomatologica comuni all'alcoolismo e all'epilessia, ricorda la grande importanza che la conoscenza esatta di essa riveste nel campo medico-legale, specie nei riguardi sul giudizio di pericolosità richiesto al perito dall'Autorità giudiziaria.

Esamina quindi i rapporti tra alcoolismo ed epilessia tuttora oscuri e le opinioni al riguardo ancora discordi, sia per quanto riguarda la esistenza clinica, come unità nosografica, dell'« alcool-epilessia » di Kraepelin, sia per quanto si riferisce all'azione modificatrice dell'alcool sulla discendenza dal duplice punto di vista qualitativo e quantitativo, sia infine per quanto riflette la esistenza di una tendenza ereditaria all'alcoolismo nei figli degli alcoolizzati cronici.

Espone infine il caso, per il quale fu richiesto il suo giudizio in veste di perito, di un soggetto imputato di lesioni in persona della propria moglie e nel quale gli esami anamnestico, morfo- e psicopatologico misero in evidenza oltre ad una cospicua tara ereditaria degenerativa anche manifestazioni che potevano lasciare ammettere la esistenza nel periziando di un « epilettoidismo » latente.

L'A. dall'esame minuto di tutta la personalità storica dell'imputato, dei caratteri delle manifestazioni psicopatologiche presentate, dell'ulteriore decorso di esse e della condotta dal periziando tenuta nel periodo di osservazione ospedaliera, esclude l'epilettoidismo; sostiene che il reato è stato commesso nel corso di uno stato di allucinosi alcoolica; ritiene guaribile l'episodio psicopatico e giudica il periziando persona socialmente non pericolosa.

SOMMARIO DEI LAVORI ORIGINALI PUBBLICATI NEL VOLUME XVII. — ANNO 1936. XIV.

BIBLIOGRAFIE (*M. Levi Bianchini*)

INDICE DEGLI AUTORI

(i nomi e i numeri in grassetto indicano i lavori originali)

INDICE DELLE MATERIE

Prof. Dott. MARCO LEVI BIANCHINI — Propriet , Editore e Dirett. responsabile
Nocera Inferiore (Salerno), Italia

IN MEMORIAM

OTTORINO ROSSI

RETTORE MAGNIFICO

E DIRETTORE DELLA CLINICA NEUROPSICHIATRICA

DELLA R. UNIVERSITÀ DI PAVIA

DEPUTATO AL PARLAMENTO ITALIANO

CAPO DELLA NEUROLOGIA ITALIANA

CONDIRETTORE DELL' ARCHIVIO GENERALE

DI NEUROLOGIA PSICHIATRIA E PSICOANALISI

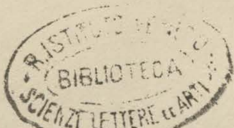
E DELLA

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

---

n. Solbiate Comasco 17 gennaio 1877.

m. Pavia 27 marzo 1936. XIV.





Archivio Generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi

Fondato e diretto da M. LEVI BIANCHINI

NOCERA INFERIORE (Salerno) Italia

COLLABORATORI

U. Cerletti (Roma) - L. De Lisi (Genova)

ANNO XVIII - VOLUME XVIII - 1937

L'ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA, PSICHIATRIA E PSICOANALISI, esce in quattro fascicoli trimestrali costituenti a fine d'anno uno o due volumi di 30-35 fogli di stampa complessivi. Pubblica lavori originali purchè non superino di regola uno o due fogli di stampa: riviste sintetiche e bibliografie riguardanti la Biopatologia nervosa e mentale e in genere la Scienza dello spirito. — I manoscritti inviati alla Redazione devono essere nitidamente dattilografati: le figure illustrative e le tavole ordinatamente disposte. — Gli Autori di Memorie originali ricevono 25 estratti contenenti la memoria originale gratuiti. Gli estratti in più sono a carico dell'Autore e debbono essere richiesti all'atto dell'invio della memoria originale.

Prezzo dell'abbonamento annuo:
Italia e Colonie L. 75 - Estero L. 100

Prezzo di un fascicolo separato:
Italia e Colonie L. 25 - Estero L. 30

Per tutto quanto riguarda la Direzione, Redazione, Amministrazione rivolgersi al seguente indirizzo: Prof. M. LEVI BIANCHINI - Nocera Inferiore (Salerno) Italia.

N.B. — Tutti gli abbonamenti, Italia ed Estero, compresi quelli fatti a mezzo dei librai, vengono spediti direttamente dalla Direzione agli abbonati.

SOMMARIO

del Fascicolo III - IV — Volume XVII — Anno 1936

LAVORI ORIGINALI.

Prof. Dott. Marco Levi Bianchini - Proprietario, Editore e Direttore responsabile